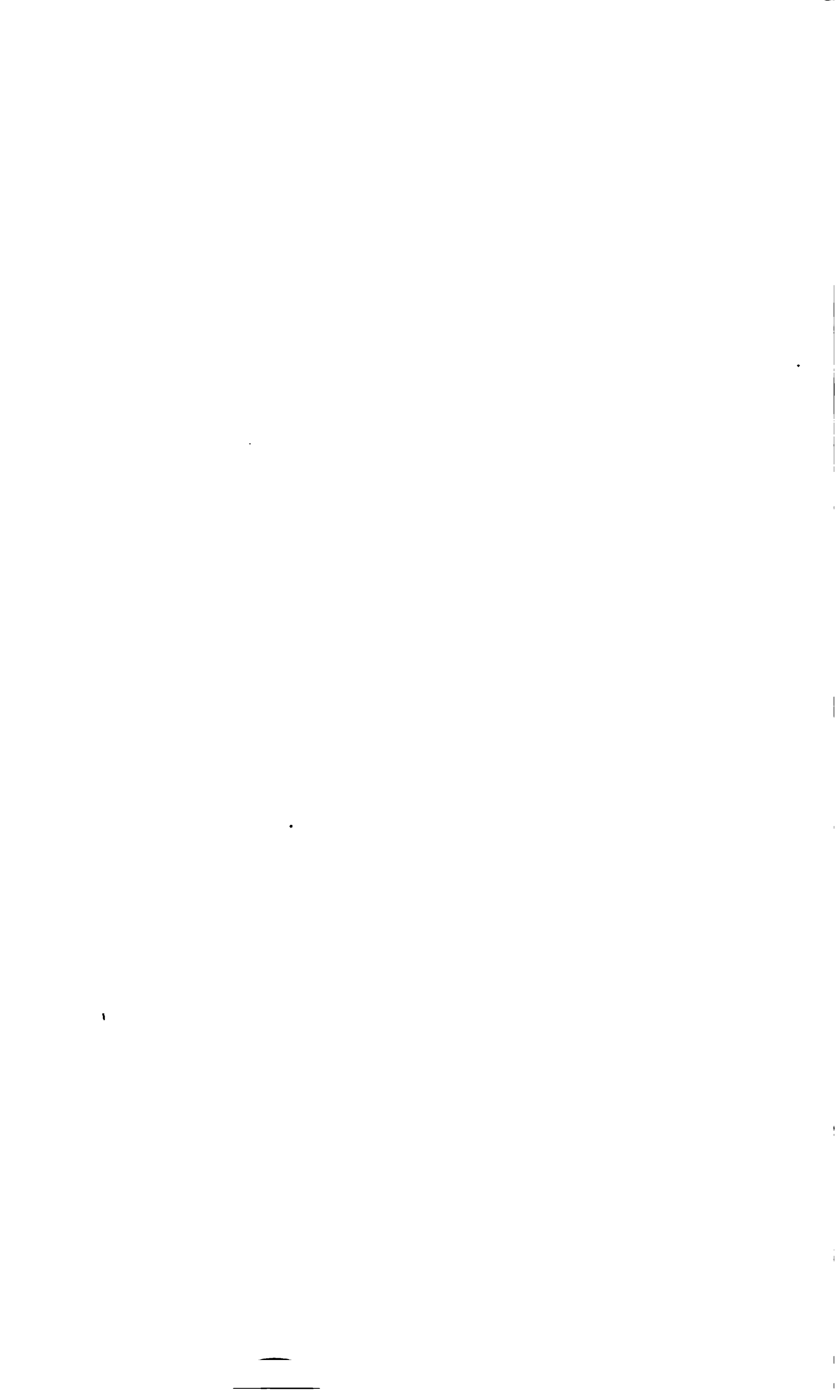



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Archiv

für

Pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

R. Virchow.

Achter Band.

Mit 13 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1855.

Inhalt des achten Bandes.

Erstes Heft. (April 1855.)

Zweites und drittes Heft. (Juli.)

Viertes Heft. (October.)

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Achten Bandes erstes Heft.

I.

Cellular-Pathologie.

Von Rud. Virchow.

Indem wir einen neuen Band des Archivs bei dem Publikum einführen, liegt uns das Bedürfnifs, eine Umschau auf dem Gebiete der Medicin zu halten und unseren Standpunkt zu suchen, näher als sonst. Es läfst sich nicht leugnen, dafs wir allmälig der Zeit näher rücken, wo die wissenschaftlichen Gegner, welche anfangen, sich wenigstens anzuerkennen, nicht mehr die Wissenschaft gänzlich zerspalten. Man gewöhnt sich, den Fragen scharf ins Auge zu blicken, sie methodisch zu verfolgen und die Antworten nicht mehr aufserhalb der Erfahrung zu suchen. Freilich hindert das persönliche Conflicte nicht, aber für die Wissenschaft sind auch diese nicht ohne Gewinn. Denn man mufs doch auf den Kampfplatz heraus, man mufs Rede und Antwort stehen, man mufs in der Erfahrung Gründe und Gegengründe anstreben, und bei alle dem übt man sich in consequenter Untersuchung, in folgerechtem Denken, in bescheidener Schlufsfolgerung. Mit einem Worte, man gewöhnt sich an die naturwissenschaftliche Methode.

Gehen wir zu dem Anfange dieses Archivs zurück, — und man wird uns diese Genugthuung zugestehen können, — so zeigt sich ein höchst bedeutungsvoller Fortschritt. Es war damals (im Jahre 1847) eine Zeit grofser wissenschaftlicher Verwilderung in der Medicin. Die Methode regelmäfsiger Unter-

suchung war fast ganz verloren gegangen. Die grofsen Erschütterungen, welche die Mikroskopie, die Chemie, die pathologische Anatomie erzeugt hatten, waren zunächst von den traurigsten Erfolgen begleitet. Indem die alten Systeme zerbrachen, fand man sich rathlos unter den Trümmern und griff voller überschwänglicher Hoffnungen nach jedem Bruchstück, welches auszuwerfen einem kühnen Speculanten gefiel. Aber auch diese Bruchstücke erwiesen sich eines nach dem anderen, so werthvoll sie auch an sich sein mochten, als unbrauchbar; sie leisteten immer gerade das nicht, was man von ihnen erwartete, und man wufste am Ende kaum, was man damit anfangen sollte. Der Neubau der Medicin liefs sich durch Fragmente nicht zu Stande bringen, und was als solcher geschildert wurde, das war schliefslich immer ein blofses Formelwerk, ein Schein von Etwas, ohne Festigkeit und Inhalt.

Darum stellten wir als die wichtigste Forderung unseres Programmes die Begründung einer strengeren Methode auf (Bd. I. S. 11. Bd. II. S. 3.). Es handelte sich darum, durch eine unnachsichtige Kritik, mochten die Personen auch dadurch verletzt werden, die Illusionen zu zerstören. Wir erklärten den Formeln den Krieg und verlangten positive Erfahrungen, die auf empirischem Wege, mit Hülfe und unter Kenntnifs der vorhandenen Mittel, in möglichst grofsem Maafsstabe gewonnen werden müfsten. Wir verlangten die Emancipation der Pathologie und Therapie von dem Drucke der Hülfswissenschaften und erkannten als den einzigen Weg dazu die Fernhaltung alles Systematischen, die Vernichtung der Schulen, die Bekämpfung des Dogmatischen in der Medicin. Wir verlangten die Autorität der Thatsachen, die Berechtigung des Einzelnen, die Herrschaft des Gesetzes.

Auch noch heutigen Tages ist es gewifs sehr zweckmäfsig, daran immer wieder von Neuem zu erinnern. Denn der Mensch ermüdet zu leicht. Manchen ist es schon jetzt zu viel mit den ewigen Neuerungen, dem Häufen der Erfahrungen, dem unaufhörlichen Auftreten frischer Arbeiter. Immer wieder werden Formeln zurecht gemacht, um sich darin bequem zu machen,

denn eine Formel überhebt einen nicht blofs des Untersuchens, sondern auch meist des Nachdenkens. Bald von dieser, bald von jener Seite wird gerufen, nun sei es doch genug der Thatsachen; man möge auch wieder ordnen, auf dafs man wisse, wo Alles hingehöre.

Aber im Grofsen ist es kein Zweifel, dafs die bessere Methode sich ausgebreitet hat und dafs die Entwicklung unserer Wissenschaft aus dem tumultuarischen Zustande jener Zeit, den man nicht mit Unrecht geradezu die Revolution in der Medicin genannt hat, in einen mehr ruhigen Gang eingelenkt ist, wo die Aussicht auf gedeihlichere Zeiten durch das Zusammenwirken immer zahlreicherer Kräfte gesichert erscheint. Manche der alten Unruhstifter haben reumüthig gebeichtet und Besserung versprochen; andere haben stillschweigend eingelenkt und durch ihre Arbeiten gezeigt, dafs sie sich der neuen Richtung bewufst geworden sind. Wir wissen auch das zu schätzen, und obwohl wir die Ueberzeugung haben, dafs erst die jüngere Generation, welche nicht den Auszug aus Aegypten mitgemacht hat, im Stande sein wird, die ganze Bedeutung der jetzt geschehenden Reform zur Erscheinung zu bringen, so ist es doch im Interesse der älteren Generation von entscheidender Wichtigkeit, dafs auch die alten Autoritäten an dem Fortschritte Theil nehmen.

Wie viel das Archiv zu diesem Zustande direct beigetragen hat, möchte schwer zu entscheiden sein. Das Verdienst wird man ihm nicht abstreiten können, dafs es zuerst die Fahne der strengeren Richtung entfaltet, dafs es von Anfang an gegen die exclusiven Bestrebungen der Mikroskopiker, der Chemiker, der pathologischen Anatomen gekämpft, dafs es die Selbstständigkeit der Pathologie und Therapie gegenüber den Physiologen ausgesprochen, dafs es endlich den Rationalismus und die Speculation ernstlich verfolgt hat. Und auch das bestreiten selbst die persönlichen Gegner nicht, dafs wenn es viel zerstört hat, was man hoch und werth hielt, es auch feste Grundlagen für Vieles aufgerichtet hat.

Die Aufgaben, die es fernerhin zu erfüllen haben wird,

sind sehr einfach. Vor allen Dingen wird es darauf ankommen, den Schatz unserer Erfahrungen immer mehr zu füllen. Wir können denen nicht helfen, welche vor der Aussicht in immer gröfseres Detail zurückschrecken, denn unserer Ueberzeugung nach befinden wir uns erst im Anfange der neuen Periode. Wie die Reform des Paracelsus, Vesal und Harvey Jahrhunderte in Anspruch genommen hat, so wird die Bewegung unserer Tage nicht in einigen Jahren zum Stillstande gelangen. Unser Ziel ist die Begründung einer pathologischen Physiologie (Bd. I. S. 19.) und Alles, was bis jetzt vorhanden ist, stellt erst ein kümmerliches Bruchstück von dem dar, was erreicht werden mufs. Da ist noch keine Zeit für Systeme, und man kann es den Lohnarbeitern und Industrierittern in der Wissenschaft überlassen, für diejenigen, die es brauchen, Systeme zusammenzuschmieden. Wie die Cultur sich jenseits des Oceans in neuen Ländergebieten durch Vagabunden und Räuber vorbereitet, so braucht auch die Wissenschaft Pioniere, welche ihr abenteuernder Trieb hindert, an der regelmäfsigen Arbeit der eigentlichen Forscher Theil zu nehmen.

Allein wir leugnen nicht, dafs es wünschenswerth ist, Uebersichten zu gewinnen und nicht zu sehr von dem Einzelnen, und noch dazu von dem Einzelnen nur einzelner Richtungen gedrückt zu werden. Sowohl der eigentliche Forscher bedarf dessen, um seine Forschungen nicht zu sehr von dem gemeinschaftlichen Ziele abweichen zu lassen, als auch der beschäftigte Praktiker, der zu wenig im Stande ist, jeder einzelnen Erscheinung eine lange Kritik zuzuwenden. Auch das wird, mehr noch als bisher eine der Aufgaben des Archivs sein müssen.

Im Grofsen ist unsere Ueberzeugung von der zu verfolgenden Richtung nicht nur keine andere, als früher, sondern sie ist sogar noch mehr befestigt. Wir schlossen damals unseren Artikel über die Reform der pathologischen und therapeutischen Anschauungen durch die mikroskopischen Untersuchungen (Bd. I. S. 255.) mit folgenden Sätzen: „Es ist nothwendig, dafs unsere Anschauungen um ebensoviel vorrücken, als sich unsere Seh-

fähigkeit durch das Mikroskop erweitert hat: die gesammte Medicin mufs den natürlichen Vorgängen mindestens um dreihundertmal näher träten. Statt neuere Entdeckungen in die bestehenden Lehrformeln aufzunehmen, müssen vielmehr auf Grund der Entdeckungen neue Formeln gefunden werden, aber dann dürfen wiederum nicht die alten, durch Jahrtausend lange Erfahrung festgestellten über Bord geworfen werden. Das wird dann die wahre und „naturwüchsige" Reform durch das Mikroskop, eine Reform, die allen beliebigen Anforderungen der Praxis und Klinik entsprechen und sie dafür reichlich entschädigen wird, dafs das Mikroskop an und für sich nicht die diagnostische Bedeutung hat, welche man ihm unter kleinlichen und verkehrten Voraussetzungen zugeschrieben hatte."

Trotz der grofsen Anerkennung, welche seit jener Zeit das Mikroskop erlangt hat, ist sein Einflufs im Grofsen immer noch nicht durchgedrungen. Nur Wenige sind soweit gekommen, dafs sie wirklich mikroskopisch denken gelernt haben, und das ist es eben, was wir verlangen. Für die meisten, namentlich der älteren Aerzte ist es mit der Mikroskopie, wie mit einer fremden Sprache, wo man freilich fremde Wörter gebraucht, aber in der eigenen Sprache denkt. Es ist für sie etwas Fremdes, das sie nur gebrauchen entweder der Mode wegen, oder aus Curiosität, oder zu einem bestimmten Zweck, namentlich zur Diagnose. Und da die Mode und die Neugierde etwas Vergängliches sind, so bleibt man schliefslich immer bei der Diagnose stehen, als dem einzigen praktischen Gesichtspunkte. Die lange und zum Theil glänzende Discussion, welche die Pariser Akademie der Medicin eben erst über den Krebs und das Mikroskop geführt hat, dreht sich fast ganz und gar um den Grad diagnostischer Zuverlässigkeit, den die mikroskopische Untersuchung (oder genauer, den die junge Pariser Mikrographen-Schule) darbietet.

Wie ich in der angezogenen Stelle schon vor so langer Zeit erklärt habe, besitzt das Mikroskop nicht den diagnostischen Werth, den man vorausgesetzt hatte. Ich will damit nicht

sagen, dafs es keinen oder auch nur einen geringen Werth bei der Feststellung der Diagnose habe, allein ich bin mit Velpeau darin einverstanden, dafs es keineswegs nöthig ist, um diese oder jene Geschwulst als diefs oder jenes zu erkennen, jedesmal das Mikroskop zu Hülfe zu nehmen. Auch ich glaube bei den meisten Geschwülsten, die zu Tage liegen, ohne mikroskopische Untersuchung eine zuverlässige Diagnose stellen zu können *). Freilich bleiben dann immer noch die tiefer sitzenden oder gänzlich geschlossenen Geschwülste übrig, bei denen man durch eine exploratorische Punktion im Stande ist, kleine Partikeln heraufzubefördern, die man mikroskopisch besser erkennen kann, als vom blofsen Auge. Hier ist dann, wie Velpeau sehr gut bemerkte, das Mikroskop ein Auge mehr.

Für die Frage von der Bedeutung des Mikroskopes überhaupt können jedoch diese vereinzelten Fälle nichts entscheiden. Diese kann nur darnach bemessen werden, was das Mikroskop für die Wissenschaft, für die Pathologie im Ganzen leistet. Denn man mufs sich das klar machen, dafs es aufser der angewendeten (diagnostischen) eine wissenschaftliche Mikroskopie giebt, und dafs diese letztere es ist, welche das Urtheil endgültig bestimmen mufs. In der Entwicklung der Medicin wird es am Ende darauf ankommen, ob das Mikroskop nur ein diagnostisches oder ein wirklich reformatorisches Mittel war.

Gerade die Discussionen der letzten Zeit haben es klar gemacht, wie wenig man sich die Mühe genommen hat, den allgemeineren Standpunkt zu gewinnen. Die Schuld lag freilich auf beiden Seiten. Die praktischen Aerzte und Chirurgen stellten sich zu wenig die Aufgabe, den Verlauf der krankhaften Processe mit feineren Hülfsmitteln zu verfolgen, und die Anatomen,

*) Ueberhaupt kommt es nur darauf an, dass sich jeder ein hinlängliches Maass eigener mikroskopischer Anschauungen erwirbt. Bei den meisten pathologischen Gegenständen erlangt man allmälig die Uebung, ihnen schon mit blossem Auge anzusehen, wie sie sich mikroskopisch darstellen werden, denn die Bildung und Rückbildung ist ja an eine bestimmte Reihe constanter Gesetze gebunden, welche sich bald überblicken lassen.

Chemiker und Physiker vom Fach überheben sich gewöhnlich der Sorge, durch die Erfahrungen der Krankenbeobachtung den Werth ihrer, oft sehr vereinzelten Beobachtungen zu prüfen. So war der Vorwurf nur zu oft begründet, dafs die Praxis unwissenschaftlich oder doch nur unvollkommen wissenschaftlich und hinwiederum die sogenannte Wissenschaft unpraktisch sei. Einige verzagte Gemüther haben daraus den Schlufs gezogen, dafs die neuere Wissenschaft für die Praxis überhaupt unnütz sei und die letztere ihren eigenen Weg fortwandeln müsse, während doch nur der Schlufs zulässig ist, dafs die Methode der Beobachtung sowohl bei den Praktikern, als bei den Anatomen und Chemikern, welche sich mit der Erforschung pathologischer Vorgänge beschäftigten, unvollkommen war.

Vor einigen Jahren war ich genöthigt, diese Frage gegenüber einem der eifrigsten Untersucher, welche die deutsche Chirurgie besitzt, zu besprechen. In einem Referate über das Buch „über die Erkenntnifs der Pseudoplasmen" von Schuh (Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin für 1851. Bd. IV. S. 184.) sagte ich: „Hr. Schuh ist sich selbst der eigentlichen Bedeutung der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen noch nicht recht bewufst, ja er spöttelt oft genug über seine eigene Beschäftigung damit und betrachtet die ganze Richtung nicht selten vom Gesichtspunkte der Curiosität. Für ihn hat die neuere Untersuchungsmethode nur noch diagnostischen Werth und er hat es nicht begriffen, dafs es die Aufgabe unserer Zeit ist, durch die genetische Erforschung die Physiologie dieser Gebilde festzustellen. Seine Physiologie ist von der Richter's und Walther's noch gar nicht unterschieden und trotz seiner praktischen Stellung erfährt man daher fast gar nichts Therapeutisches." In seiner neuen Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen (Wien, 1854.) hat sich Hr. Schuh gegen diese Vorwürfe zu rechtfertigen gesucht, indem er erklärt, dafs er der von mir gestellten Aufgabe so wenig gewachsen gewesen sei, wie irgend ein Anderer, und dafs er das süfse Geschäft des Träumens und das Bewufstsein der Unfehlbarkeit gern Anderen überlasse, während er als prakti-

scher Chirurg auf demselben Felde der Beobachtung stehe, wie seine Vorfahren vor Jahrhunderten.

Damit ist nun freilich wenig geändert. Es ist immer eine mifsliche Vertheidigung, wenn man seine Mängel dadurch zu entschuldigen sucht, dafs man Anderen dieselben nachrechnet oder gar ihnen noch gröfsere andichtet. Dafs das Feld der Beobachtung für das jetzt lebende Geschlecht noch immer dasselbe ist, wie vor Jahrhunderten, ja sogar wie vor Jahrtausenden, das dürfte wohl kein sehr neuer Satz sein.

„Und die Sonne Homer's, siehe, sie lächelt auch uns."

Aber unter der alten Sonne, auf dem bekannten Felde der Beobachtung hat sich Vieles geändert. Eine Reihe neuer Beobachtungsmittel ist den menschlichen Sinnen zur Verfügung gestellt, welche es gestatten, der Natur andere Antworten abzuzwingen, als früher, und es kommt daher jetzt wesentlich nur darauf an, ob jemand diese Mittel methodisch zu benutzen versteht. Hat er nur eine unvollständige Kenntnifs dieser Mittel, hat er keine zuverlässige Methode, so bleibt er auf dem alten Felde der Beobachtung ebenso verlassen, wie es die Grofsväter waren, welche die vollkommneren Mittel der Beobachtung nicht besafsen.

Ob jemand *ex professo* Praktiker ist oder nicht, macht dabei wenig aus. Das Ausschneiden und Wegätzen bildet für den, der es vollführt, keine gröfsere Möglichkeit der Erkenntnifs, als für den, der zusieht. Sonst müfsten ja auch die Locomotivführer immer gröfsere Physiker sein, als die Gelehrten, welche an der treibenden Locomotive ihre wissenschaftlichen Beobachtungen machen. Ob eine Geschwulst recidivirt, ob sie Metastasen auf innere Organe macht, ob sie mehr oder weniger zerstört, das kann auch ein Anderer möglichst genau feststellen, dessen Hände bei der Operation nicht direct betheiligt waren. Und doch kommt dieser Gedanke immer wieder zu Tage. Hr. Broca in seinem von der Pariser Akademie gekrönten Memoire über den Krebs hat ihn des Weitläuftigen erörtert und am Ende nichts Wesentliches herausgebracht, was die von ihm so vielfach beschuldigte deutsche Träumerei und Cabinets-Gelehrsamkeit nicht schon gelehrt hätte.

Möge man doch endlich einmal aufhören, die Streitpunkte in der persönlichen Beschaffenheit und der äufseren Stellung der Untersucher zu finden. Es liegt gar nichts daran, ob einer Professor der Klinik oder der pathologischen Theorie, ob er praktischer oder Spitalsarzt ist, wenn er nur Material zur Beobachtung besitzt. Auch ist es nicht von entscheidender Bedeutung, ob er ein ungeheueres oder ein bescheideneres Material vor sich hat, wenn er es nur auszubeuten versteht. Und um diefs zu können, mufs er wissen, was er will, und wie er das, was er will, erreichen kann, mit anderen Worten, er mufs im Stande sein, richtige Fragen zu stellen und richtige Methoden zur Beantwortung derselben zu finden, wie ich des Weitläuftigen in meinem Artikel über die naturwissenschaftliche Methode erörtert habe (Archiv Bd. II. S. 7.).

Der Praktiker will zunächst die Diagnose und dagegen läfst sich gar nichts sagen. Bleiben wir z. B. bei den Geschwülsten stehen, so fragt es sich demnach, wie kommt er zur Diagnose? Welche Frage soll er stellen? Erfahrungsgemäfs stellt er die von der Bösartigkeit der vorliegenden Form. Aber die Bösartigkeit ist ja eben nur eine Eigenschaft gewisser Arten von Geschwülsten und wenn man einmal weifs, dafs man es z. B. mit einem Krebs zu thun hat, so weifs man auch, dafs er bösartig ist. Man mufs daher wissen, was ein Krebs ist und wodurch, abgesehen von der Bösartigkeit, sich der Krebs von anderen Geschwülsten unterscheidet. Es genügt nicht, zu sagen, dafs weil der Krebs bösartig sei, auch Alles, was bösartig ist, Krebs genannt werden müsse, denn das ist ein reiner Cirkel in der Betrachtung. Man mag sich dagegen sträuben, soviel man will, man mufs die besondere Erscheinungsform oder mit anderen Worten, die Histologie und Physiologie der Geschwülste feststellen.

Mit aller seiner Praxis kommt auch der beschäftigte Chirurg, wenn er mehr erreichen will, als seine Vorgänger, nicht darüber hin, schliefslich auf die Histologie und das Mikroskop zu recurriren. Die Chirurgie befindet sich hier genau in derselben Lage, wie z. B. die innere Medicin gegenüber den physikalischen Ex-

plorationsmitteln. Die alten Kliniker haben ihre Pneumonien und Pleuritiden auch gekannt und manche von ihnen, die noch übrig geblieben sind, glauben sogar, dafs sie diese Krankheiten besser kuriren könnten, als die neueren Perkussoren und Auskultatoren. Aber wer glaubt ihnen, dafs Alles, was sie behandelt haben, gerade das war, wofür sie es hielten? und wer hat nicht die Ueberzeugung, dafs manche Krankheit gerade dann vorhanden war, wenn sie an deren Existenz gar nicht dachten? Was hilft da alles Pochen auf die Praxis, wenn man nicht genau weifs, was man vor sich hat! Freilich, wenn Alles, was bösartig ist, ein Krebs sein mufs, und Alles, was unschädlich oder mäfsig schädlich verläuft, absolut keiner sein darf, wenn man mit seinem Resultate schon fertig ist, bevor man noch angefangen hat, so ist es gar nicht der Mühe werth, noch Worte darüber zu verlieren.

Leider geht es so leicht nicht. Hr. Bennett, der trotz seines Buches über die krebsigen und krebsartigen Geschwülste die Welt immer noch in Unruhe über diesen Gegenstand sieht, veranlafste vor einiger Zeit die Edinburgher physiologische Gesellschaft, ein besonderes Krebs-Comité zu bestellen, welches durch einen Bericht die Sache aufklären sollte. Nachdem dieses Comité lange Zeit gesessen, hat es sich endlich aufgelöst, ohne zu einmüthigen Beschlüssen gekommen zu sein (*Monthly Journal* 1854. Nov. p. 468.). Auch die Discussionen der Pariser Akademie haben die Sache nicht erheblich weiter gebracht. Woran liegt das? Wie mir scheint, einfach daran, dafs man die Sachen zu oberflächlich fafst, dafs man an den Kern der Fragen nicht herangeht, insbesondere dafs man sich von der naturhistorischen Anschauung noch nicht losmachen kann. Die Klassification der pathologischen Produkte soll immer noch nach dem alten Vorbilde der naturhistorischen Klassificationen zu Stande kommen, indem man an diesen Produkten gewisse specifische Eigenschaften voraussetzt.

Obwohl ich mich in meinem Artikel über Specifisches und Specifiker über diesen Punkt schon ausgelassen habe (Archiv Bd. VI. S. 9.), so will ich doch noch Einiges hinzufügen, da

die Wichtigkeit dieses Gegenstandes durch die letzten Streitigkeiten zu scharf hervorgetreten ist. Hat man Grund anzunehmen oder vorauszusetzen, dafs ähnliche Species-Unterschiede, wie sie z. B. zwischen verschiedenen Thieren bestehen, auch an den krankhaften Produkten vorkommen?

Sehr schön hat Cuvier (Die Erdumwälzungen. Deutsch von Giebel. Leipz. 1851. S. 51.) gesagt: „Jedes organische Geschöpf bildet ein Ganzes, ein einziges und abgeschlossenes System, dessen Theile einander entsprechen und zu derselben bestimmten Thätigkeit durch wechselseitige Wirkung beitragen. Keiner dieser Theile kann sich daher verändern, ohne dafs auch die anderen sich verändern, und folglich ergibt und bezeichnet jeder einzelne zugleich alle übrigen." Wenn demnach vermittelst dieses Gesetzes von dem gegenseitigen Verhältnisse der Formen jedes Geschöpf schon aus jedem Bruchstück irgend eines seiner Theile erkannt werden kann, soll man dann nicht auch erwarten, dafs jede Neubildung aus einem jeden beliebigen Bruchtheile ihrer Elemente diagnosticirt werden möchte? Ich sage darauf: nein; nicht blofs weil die Erfahrung dagegen spricht, sondern auch, weil in der That jener Schlufs ganz falsch ist.

Weil jedes Geschöpf ein in sich zusammenhängendes und abgeschlossenes System darstellt, so gibt es auch nur eine bestimmte Reihe typischer Formen oder besser Formbestandtheile, welche es hervorzubringen vermag. Ob es seine Formbestandtheile unter günstigen (physiologischen) oder ungünstigen (pathologischen) Verhältnissen hervorbringt, ändert in der Sache nichts. Kein ungünstiges Verhältnifs kann etwas Anderes leisten, als die Entwicklung hemmen, also relativ junge Formbestandtheile zum Untergange oder zum Stillstande führen, oder die Entwicklung quantitativ vermehren, wenn auch auf Kosten anderer Functionen, also zum Schaden des Körpers. Aber ich läugne entschieden, dafs irgend ein pathologischer, d. h. ein unter ungünstigen Bedingungen verlaufender Lebensvorgang im Stande sei, qualitativ neue, über den gewöhnlichen Kreis der typischen Formen der Gattung hinaus liegende Bildungen hervorzurufen.

Alle pathologischen Formen sind entweder Rück- und Umbildungen oder Wiederholungen typischer, physiologischer Gebilde. (Vgl. mein Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. I. S. 334.)

Ich weiſs nicht, ob mich Hr. Schuh hier nicht der Träumerei oder der Unfehlbarkeit anklagen wird. Indeſs kommt es ja einfach auf Thatsachen an, und ich bin gern bereit, meinen Irrthum zuzugestehen, sobald man mir, sei es aus der Praxis, sei es aus dem Cabinet, Gegenbeweise beibringt. Sollte dieſs nicht der Fall sein und läſst man den Satz gelten, daſs auch die pathologischen Formgebilde den physiologischen Typus derjenigen Thierspecies, in der sie vorkommen, an sich tragen, so kann ich freilich nur darauf zurückkommen, daſs es die Aufgabe unserer Zeit sei, die Physiologie der pathologischen Entwicklung, Hand in Hand mit der Geschichte der normalen Bildungen, zu verfolgen. Wer sich dazu nicht fähig oder berufen fühlt, der soll wenigstens das dürftige Resultat seiner Forschungen, das ihm selbst Lächeln entlockt, nicht zum Maaſsstabe dessen gebrauchen, was eine bessere Methode der Untersuchung oder gröſserer Fleiſs mit denselben Hülfsmitteln zu leisten vermag.

Hr. Schuh glaubt jetzt den Anfang und das Wesen einer Reihe von Neubildungen in den Hohlkolben und structurlosen Blasen seines berühmten pathologisch-anatomischen Collegen gefunden zu haben. Vielleicht findet bei einer dritten Bearbeitung der Pseudoplasmen die Blase des Hrn. Engel mit ihrem Markraume, ihrem Kernwalle und ihrer Auſsenschale Gnade vor seinen Augen. In Verbindung mit den specifischen Exsudaten wird das prächtige Formeln liefern. Wenn nur die lebende Generation dem Dogmenwesen nicht so abhold wäre und sich mit Formeln abspeisen lassen wollte! Schon die junge Generation der Wiener Schule weiſs mit den Hohlkolben und Blasen nicht viel zu machen und es ist gewiſs eine sehr anerkennenswerthe Offenheit, wenn Hr. Heschl (Pathologische Anatomie. Wien 1854. S. 143.) sich geradezu dagegen erklärt. Wir müssen nun einmal auf das Einfache, Ursprüng-

liche zurück, wenn wir die Entwicklung übersehen wollen, und dieses Einfache ist nicht der Hohlkolben oder wenn man will, die Zotte, die Papille, die Granulation, die Warze, sondern es ist und bleibt die Zelle.

Wie wir uns auch drehen und wenden, wir kommen zuletzt auf die Zelle zurück. Das unsterbliche Verdienst von Schwann liegt nicht in seiner Zellentheorie, die so lange Zeit im Vordergrunde gestanden hat und die vielleicht bald aufgegeben sein wird, sondern in seiner Darstellung von der Entwicklung der einzelnen Gewebe und in dem Nachweise, dafs diese Entwicklung, demnach alle physiologische Thätigkeit zuletzt auf die Zelle zurückführt. Ist nun aber die Pathologie nur die Physiologie mit Hindernissen, das kranke Leben nichts, als das durch allerlei äufsere und innere Einwirkungen gehemmte gesunde, so mufs auch die Pathologie auf die Zelle zurückgeführt werden. Das ist die Aufgabe, wie wir sie, in consequenter Ausbildung der Erfahrungen von Schwann, aufgefafst haben und seit einer Reihe von Jahren verfolgen, — eine Aufgabe, die an sich äufserst klar und einfach erscheint, und die doch nur mit der gröfsten Schwierigkeit zur Anerkennung gelangt.

Mein Freund Lebert wird mir verzeihen, wenn ich hier einen Ausspruch wiederhole, den er in seinen Briefen an mich mehr als einmal gethan hat, „meine Pathologie sei eine Pathologie der Zukunft." Es war mir das öfters ein Trost, wenn mir von anderer Seite erklärt wurde, ich wolle die Pathologie in das Mittelalter zurückführen und ich brächte Sachen wieder zum Vorschein, die längst als abgethan bei Seite gesetzt seien. Beides mag wahr sein, doch hoffe ich, dafs es nur in einer gewissen Beschränkung wahr sei. Die Pathologie der vergangenen Zeit ist nicht überall so verwerflich, als es manchen bequemen Naturen erscheinen mag, und die Pathologie der Gegenwart ist nicht so vollkommen, dafs man aufhören dürfte, für die Zukunft zu bauen. Allerdings habe ich die Humoralpathologie der letzten Jahre und wie es mir scheint, nicht ohne Erfolg bekämpft und die viel geschmähte Solidarpathologie

wieder zu Ehren zu bringen gesucht, aber nicht, wie Hr. Günsburg (Das Epithelialgewebe des menschl. Körpers. Bonn 1854.) behauptet, um wieder eine Solidarpathologie zu machen, oder um die Humoralpathologie gänzlich zu unterdrücken, sondern vielmehr, um Beides, Humoral- und Solidarpathologie in einer empirisch zu begründenden Cellularpathologie zu vereinigen. Eine solche wird, wie ich zuversichtlich hoffe, die Pathologie der Zukunft werden.

Allein es liegt mir sehr daran, dafs diese Zukunft nicht eine zu ferne sei, und dafs nicht unsere Nachkommen, sondern die Zeitgenossen das anerkennen, was an meiner Richtung Wahres ist. Für die jüngeren Zeitgenossen ist mir um so weniger bange, als ich glücklicherweise seit dem Beginn meiner öffentlichen Wirksamkeit hinreichende Gelegenheit hatte, auf die Entwicklung ihrer Anschauungen einen unmittelbaren Einflufs auszuüben. Allein bei den älteren konnte diefs der Natur der Sache nach nur in sehr beschränkter Weise der Fall sein, und daher gilt es hier vorzüglich der Verständigung. Sie erschrecken allerdings nicht ganz mit Unrecht, wenn sie hören, dafs die ganze Pathologie zuletzt cellulär aufgefafst werden soll, und es könnte leicht scheinen, als wollten wir gar nichts mehr anerkennen, was man nur mit unbewaffnetem Auge wahrgenommen hat.

So ist es nun doch nicht gemeint. Denke man sich nur einen Augenblick in die Stelle eines Astronomen. Dieser ist ja in Allem das Umgekehrte von einem Biologen. Wie die Biologie mikroskopisch, so ist die Astronomie teleskopisch. Was würde man heut zu Tage von einem Astronomen sagen, der kein Teleskop zu handhaben verstände, oder vielmehr, wie könnte man überhaupt nur jemand als einen Astronomen bezeichnen, der nicht die sorgfältigste Erforschung des Himmels vermittelst seiner Vergröfserungsgläser angestellt hätte! Allerdings sieht man Sonne, Mond und Sterne, Milchstrafse und Nebelflecken auch mit blofsem Auge, allein bekommt man auch nur die entfernteste Vorstellung von dem Wesen dieser Dinge, wenn man sich auf die Betrachtung mit blofsem Auge beschränkt?

Löst sich nicht der Astronom in jedem Augenblick, wo er astronomisch denkt, das Himmels-Universum in eine grofse Zahl teleskopischer Bilder auf? Derselbe Mond, dieselben Sterne, dieselben Nebelflecke, die jedermann wahrnimmt, werden für den Astronomen etwas ganz Anderes, als für den einfachen Betrachter, für den es schon ein hohes Ziel ist, die Sternbilder zusammenzusetzen.

Unter dem Apparat des Biologen — und die Pathologie ist keiner der geringsten Zweige dieser schönen Wissenschaft — löst sich alles Lebende in kleine Elemente auf, die freilich nicht durchgehends so klein sind, dafs ihre Existenz nur mit bewaffnetem Auge erkannt werden könnte, die aber allerdings einen so feinen Bau besitzen, dafs eine deutliche Einsicht in denselben ohne mikroskopische Anschauung ganz und gar unmöglich ist. In unserem Artikel über Ernährungseinheiten und Krankheitsheerde (Bd. IV. S. 375.) haben wir gezeigt, dafs diese kleinen Elemente, die Zellen, die eigentlichen Heerde des Lebens und demnach auch der Krankheit, die wahren Träger der lebendigen, pflanzlichen oder thierischen Function sind, an deren Existenz das Leben gebunden und deren feinere Zusammensetzung für die Kraftäufserungen der lebendigen Wesen bestimmend ist.

Das Leben residirt also nicht in den Säften als solchen, sondern nur in den zelligen Theilen derselben, und es sind nicht blofs aus dem Bereiche des Lebenden die zellenlosen Säfte z. B. die Secrete und Transsudate auszuschliefsen, sondern auch die Intercellularsubstanzen der zellenhaltigen z. B. der *Liquor sanguinis*, das vielgerühmte Plasma des Blutes. Insofern die Zellen im Gegensatze zu den reinen Säften immer noch etwas, wenn auch nur sehr bedingt Festes sind, stehen wir bei der Solidarpathologie. Allein nicht Alles, was fest ist, kann als Sitz des Lebens betrachtet werden. Die festen Intercellularsubstanzen verhalten sich, wie die flüssige Intercellularsubstanz des Blutes. Man kann zugestehen, dafs ihnen noch ein Rest lebendiger Wirkungsfähigkeit inhärire, der ihnen von den Zellen, aus denen und durch die sie hervorgegangen sind, geblieben

ist, aber keine sichere Thatsache spricht dafür, dafs dieser Rest grofs genug ist, um sich ohne fortwährende Einwirkung von Zellen unversehrt zu erhalten oder um die Bewegung des Lebens weiter fortzusetzen oder zu übertragen. Sie sind höchstens im Stande, in lebenden Theilen andere Richtungen des Lebens zu erregen. Unsere Solidarpathologie ist daher eine sehr beschränkte im Sinne der älteren Schulen und sie schliefst nirgends die Humoralpathologie in ihrer geläuterten Form aus, wie Hr. Seyfert fürchtet.

Dürfen wir wirklich hoffen, für eine solche Auffassung der Biologie das lebende Geschlecht zu gewinnen? Steht nicht dieser neue Vitalismus in einem unlösbaren Widerspruche zu den herrschenden Richtungen der modernen Wissenschaft? Es ist ja hinreichend bekannt, mit welcher Geringschätzung insbesondere die Vertreter der chemischen und physikalischen Richtungen, selbst diejenigen, denen nur eine sehr unvollständige Kenntnifs der feineren Anatomie zugekommen ist, auf die Morphologie herabsehen. Und in der That, wenn man die grofsen Erfolge berücksichtigt, welche die chemische und physikalische Untersuchung der Zeitgenossen erreicht hat, sollte man meinen, es sei mit dem Zellenwesen nichts mehr zu machen.

Einem solchen Gedanken ist leicht zu begegnen. Sollte es einstmals gelingen, was bekanntlich bisher nicht der Fall war, das Leben im Ganzen als ein mechanisches Resultat der bekannten Molecularkräfte darzustellen, so würde man auch dann nicht umhin können, die Eigenthümlichkeit der Form, in welcher die Molecularkräfte zur Erscheinung kommen, mit einem besonderen Namen zu belegen und von den anderen Aeufserungen dieser Kräfte zu unterscheiden. Das Leben wird immer etwas Besonderes bleiben, wenn man auch bis ins kleinste Detail erkannt haben sollte, dafs es mechanisch erregt und mechanisch fortgeführt sei. Keinem Sterblichen ist es vergönnt, das Leben in der Zerstreuung physikalischer oder chemischer Substanz, in diffuser, wenn man will, geistiger Form zu erkennen, und wenn diefs wirklich geschehen möchte, so würde das gewifs der härteste Schlag sein, der die heutige natur-

wissenschaftliche Anschauung treffen könnte. Alle unsere Erfahrung weist uns darauf hin, dafs das Leben sich nur in concreter Form zu äufsern vermag, dafs es an gewisse Heerde von Substanz gebunden ist. Diese Heerde sind die Zellen und Zellengebilde.

Aber fern sei es von uns, in der Morphologie dieser Lebensheerde die höchste und letzte Stufe der Erkenntnifs zu suchen. Die Anatomie schliefst die Physiologie nicht aus, aber wohl setzt die Physiologie die Anatomie voraus. In dem besonderen Körper mit der ganz eigenthümlichen, anatomischen Einrichtung gehen die Erscheinungen vor sich, welche der Physiolog verfolgt; die verschiedenen morphologischen Theile, welche der Anatom aufweist, sind die Träger der Eigenschaften oder, wenn man will, der Kräfte, welche der Physiolog ergründet, und wenn der Physiolog sein Gesetz, sei es durch physikalische, sei es durch chemische Untersuchung, festgestellt hat, so kann der Anatom noch immer mit Stolz erklären: dieses ist der Körper, an dem das Gesetz zur Erscheinung kommt. Mögen die Erscheinungen des menschlichen Lebens so mechanisch vor sich gehen, wie nur immer denkbar, so wird dadurch niemals die Thatsache des lebenden menschlichen Individuums verloren gehen können.

Was das Individuum im Grofsen, das und fast noch mehr als das ist die Zelle im Kleinen. Sie ist der Heerd, an den die Action der mechanischen Substanz gebunden ist und innerhalb dessen allein sie jene Wirkungsfähigkeit zu bewahren vermag, welche den Namen des Lebens rechtfertigt. Aber innerhalb dieses Heerdes ist es die mechanische Substanz, welche wirkt und zwar nach chemischen und physikalischen Gesetzen wirkt. Um daher die Erscheinungen des an sich cellularen Lebens zu begreifen, müssen wir die Zusammensetzung der Zellensubstanz, ihre mechanischen Eigenschaften, ihre Veränderungen bei der Function feststellen, und was den Gang der Forschung betrifft, so kann ja darüber gar kein Streit sein, dafs die chemische und physikalische Forschung die höhere, die anatomische oder morphologische die niedere

ist. Ich für meinen Theil habe so wenig nöthig, darauf weiter einzugehen, dafs ich mich vielmehr von der frühesten Zeit meiner Veröffentlichungen bis zu der jetzigen immer nur gegen den Vorwurf zu vertheidigen hatte, zu minutiöse chemische Unterschiede aufzusuchen.

Aber man vergifst über dem Streite um die gröfsere oder geringere Schwierigkeit und Genauigkeit der Untersuchung nur zu leicht die Frage nach der concreten Bedeutung der Dinge, welchen die Untersuchung zugewendet ist. Es mag schwieriger sein, die einzelnen Stoffe zu isoliren, welche eine Zelle oder einen aus Zellen hervorgegangenen Körper zusammensetzen, als die Zelle oder den Zellkörper selbst darzustellen, allein das Bedeutendere und Höhere wird trotzdem immer die Zelle bleiben. So wenig der Inosit und das Kreatin wichtiger sind, als das Herz, in dessen Muskeln sie sich finden, so wenig sind sie bedeutungsvoller, als die einzelnen Primitivbündel dieser Muskeln. Immer werden die constituirenden Theile ihre Bedeutung erst in dem Ganzen finden. Rücken wir bis an die letzten Grenzen vor, an denen es noch Elemente mit dem Charakter der Totalität oder wenn man will, der Einheit gibt, so bleiben wir bei den Zellen stehen. Sie sind das letzte constante Glied in der grofsen Reihe einander untergeordneter Gebilde, welche den menschlichen Leib zusammensetzen. Ich kann nicht anders sagen, als dafs sie die vitalen Elemente sind, aus denen sich die Gewebe, die Organe, die Systeme, das ganze Individuum zusammensetzen. Unter ihnen ist nichts als Wechsel.

So wenig demnach unsere Auffassung im Gegensatze zu den mechanischen Richtungen steht, so grofs ist ihr Gegensatz zu den exclusiv humoral- und solidarpathologischen Anschauungen, auch der letzten Zeit. Was die ersteren betrifft, so ist freilich die principielle Differenz weniger hervorstechend, weil die moderne Humoralpathologie eigentlich nie dazu gekommen ist, die Spitzen ihrer Anschauung auszubilden. Consequenter Weise hätte sie das Blut, das für sie Mittelpunkt der ganzen Pathologie war, auch als das eigentlich Wirkende dar-

stellen müssen, allein sie hat diefs, soviel ich weifs, nie scharf ausgesprochen, sondern sich nur an dem Bewirkten, nämlich dem Exsudat gehalten, ohne sich darüber zu erklären, durch welche Kraft oder Mittel das Exsudat aus dem Blut, in dem es doch vorher materiell enthalten gedacht wurde, herauskömmt. Daher culminirt die Wiener Schule, obwohl sie kraseologisch ist, doch nicht in der Lehre von den Krasen oder Dyskrasien, sondern vielmehr in der Lehre von den Exsudaten, und der Gegensatz unserer Richtung zu der Wiener ist dem entsprechend auch am schroffsten in der Exsudatlehre hervorgetreten. Bei dieser Gelegenheit kommt es weniger darauf an, diese Differenz zu verfolgen; wenn man die entsprechenden Capitel meines Handbuches der Spec. Pathologie und Therapie durchsieht, so wird man sich leicht überzeugen, wie grofs sie ist. Kurz gesagt, der gröfste Theil dessen, was man in Wien als specifische Exsudate aus dem Blute schildert, ist nach meiner Auffassung durch Neoplasie unmittelbar aus Muttergeweben hervorgegangen.

Ungleich schärfer ist dagegen der Gegensatz der Cellularpathologie zu der modernen Solidarpathologie, die bekanntlich überall in eine Nervenpathologie aufgegangen ist, hervorgetreten. In seinem neuen Buche „Zur Lehre von der Entzündung" (Frankf. 1854. S. 154.) hat sich Hr. Spiefs offen darüber erklärt. Mit Recht folgert dieser scharfe Kopf aus meiner Darstellung, dafs, wie früher schon Reil für die einzelnen Theile des Körpers, so ich für alle Zellen und Zellkörper Reizbarkeit in Anspruch nehme, und dafs ich demnach weder die Beschränkung der Irritabilität mit Haller auf die Muskeln und Nerven, noch mit den neueren Nervenpathologen blofs auf die Nerven zugestehe. Allein er thut mir sehr Unrecht, wenn er mich als in einer Differenz mit Reil begriffen schildert, indem ich die Reizbarkeit auf eigenthümliche vitale Kräfte bezöge. Wenn Hr. Spiefs sagt: „Aber Reil forderte mit Recht, dafs diese Irritabilität nur in der verschiedenen Form und Mischung der einzelnen Theile begründet sein könne", so vermisse ich hier die gewohnte Schärfe seiner Darstellung. In der morphologi-

schen und chemischen Verschiedenartigkeit der einzelnen Theile kann nicht die Irritabilität, sondern nur die Verschiedenartigkeit der Aeufserung derselben gesucht werden. Dafs ein Muskel auf denselben Reiz zuckt, auf den eine Drüse secernirt, das kann und mufs der Verschiedenartigkeit der Structur und feineren Zusammensetzung, welche zwischen Muskel und Drüse besteht, zugeschrieben werden. Aber dafs beide Theile reizbar sind, das kann nicht in ihrer Verschiedenheit, sondern das mufs vielmehr in einer trotz aller Verschiedenheit unabweislichen Gleichartigkeit gesucht werden. Hr. Spiefs findet diese in den Nerven, ich in den Zellen oder Zellenderivaten, zu denen ich natürlich auch die Nerven rechne. Das Gemeinschaftliche in den Nerven ist, soviel wir bis jetzt wissen, die elektrische Substanz; in den Zellen kennen wir nichts anderes, als das Leben, d. h. eine von Zelle zu Zelle sich übertragende und an stickstoffhaltige, wenn man will albuminöse Substanz gebundene Bewegung. Da nun aber die elektrische Substanz der Nerven gleichfalls in einer continuirlichen intestinen Bewegung gedacht werden mufs, die sich aus der Zeit der einfach zelligen (embryonalen) Periode her überträgt, so dürfte die Differenz nur darin liegen, dafs die Neuropathologie dasselbe auf die Nerven beschränkt wissen will, was ich allen Zellen zuschreibe.

Es erregt die Bedenken des Hrn. Spiefs, dafs ich den Ausdruck der Lebenskraft *), den ich früher vermied, zugelassen habe. Ich leugne nicht, dafs das seine Bedenken hat, nicht so sehr meinetwegen, sondern Anderer wegen, welche sich bei diesem Worte etwas ganz anderes denken, als ich. Aber am Ende bedarf man eines Ausdrucks, und einen zu finden, der nicht mifsverstanden oder mifsdeutet werden könnte, dürfte unmöglich sein. Nirgends habe ich aber auch nur die Andeutung gemacht, dafs die Lebenskraft eine einfache oder von anderen Naturkräften specifisch verschiedene sei; vielmehr habe ich die Wahrscheinlichkeit ihres mechanischen Ursprunges wiederholt ausdrücklich erklärt (Einheitsbestrebungen S. 12. Spec. Pathol. I. S. 4.). Aber man mufs doch einmal die natur-

*) „Besondere vitale Kräfte", wie Hr. Spiess sagt, habe ich nie angenommen.

wissenschaftliche Prüderie aufgeben, in den Lebensvorgängen durchaus nur ein mechanisches Resultat der den constituirenden Körpertheilen inhärirenden Molecularkräfte zu sehen.

So wenig eine Kanonenkugel sich durch Kräfte, die ihr innewohnen, bewegt und so wenig die Kraft, mit der sie andere Körper trifft, eine einfache Resultante der Eigenschaften ihrer Substanz ist; so wenig die Himmelskörper sich durch sich selbst bewegen oder die Kraft ihrer Bewegung einfach aus ihrer Form und Mischung abgeleitet werden kann: so wenig sind auch die Lebenserscheinungen ganz und gar durch die Eigenschaften der die einzelnen Theile zusammensetzenden Substanz zu erklären. Dafs man das noch heut zu Tage thut, ist die letzte Frucht jener unklaren Seite der Hegel'schen Philosophie, die durch C. H. Schultz ihre Conversion zum Orthodoxen gemacht hat, und in der die Selbsterregung des Lebens höchstes Dogma war. Sonderbar genug, dafs wir gerade dieses Dogma bekämpfen müssen, das so wenig mit dem kirchlichen Dogma harmonirt. Denn die *Generatio aequivoca*, zumal wenn sie als Selbsterregung gefafst wird, ist doch entweder geradezu Ketzerei oder Teufelswerk, und wenn gerade wir nicht blofs die Erblichkeit der Generationen im Grofsen, sondern auch die legitime Succession der Zellenbildungen (Spec. Pathol. I. S. 329.) vertheidigen, so ist das gewifs ein unverdächtiges Zeugnifs. Ich formulire die Lehre von der pathologischen Generation, von der Neoplasie im Sinne der Cellularpathologie einfach: *Omnis cellula a cellula.*

Ich kenne kein Leben, dem nicht eine Mutter oder ein Muttergebilde gesucht werden müfste. Eine Zelle überträgt die Bewegung des Lebens auf die andere, und die Kraft dieser Bewegung, die möglicherweise, ja ziemlich wahrscheinlich eine sehr zusammengesetzte ist, nenne ich Lebenskraft. Dafs ich aber keineswegs gewillt bin, diese Kraft zu personificiren, zu einer einfachen und isolirbaren zu machen, das habe ich klar genug gesagt. Möge man mir erlauben, die Stelle herzusetzen: „Da wir das Leben in den einzelnen Theilen suchen, und diesen

trotz aller Abhängigkeit, die sie von einander haben, doch eine wesentliche Unabhängigkeit beilegen, so können wir auch den nächsten Grund der Thätigkeit, durch welche sie sich unversehrt erhalten, nur in ihnen selbst suchen. Diese Thätigkeit gehört den durch die Lebenskraft in Bewegung gesetzten Moleculartheilchen mit den ihnen immanenten Eigenschaften oder Kräften, ohne dafs wir im Stande wären, in oder aufser ihnen noch eine andere Kraft, möge man sie nun Bildungs- oder Naturheilkraft nennen, als wirksam zu erkennen, oder auch nur der Lebenskraft, die ihnen mitgetheilt ist, aufser der allgemeinen Erregung der formativen und nutritiven Bewegung noch eine Specialthätigkeit (*Spiritus rector*) zuzuschreiben" (Handbuch d. Spec. Pathol. I. S. 272.).

Diese gewifs nüchterne Anschauung ist fern davon, eine blofs speculative zu sein; sie ist vielmehr so sehr empirisch, dafs sie bei mir erst zum Durchbruch gekommen ist, als ich durch den Nachweis der Bindegewebskörperchen, sowie durch die Darstellung der zelligen Natur der Knorpel- und Knochenkörperchen im Stande war, auch den Körper des erwachsenen Wirbelthieres in Zellenterritorien zu zerlegen, wie man sie bis dahin nur bei dem Embryo, manchen niederen Thieren und den Pflanzen kannte. Erst dadurch wurde eine einheitliche Anschauung des gesammten biologischen Gebietes möglich und es wurde allerdings durch eine Combination der verschiedenen Thatsachen, also auf dem Wege der Speculation ein allgemeines Prinzip gefunden, welches die Neuropathologie bis jetzt vergebens sucht. Für die Nerven fehlt bis jetzt sogar der empirische Nachweis, dafs sie einen wesentlich trophischen Einflufs besitzen; für Zellen können wir empirisch darthun, dafs sie auch ohne Innervation trophische und functionelle Thätigkeit besitzen. Nur müssen wir uns dagegen verwahren, dafs man etwa das, was wir von Zellen sagen, in einem Gegensatze zu den Nerven auffasse. Wir haben stets hervorgehoben, dafs sowohl die isolirten, als die zu gröfseren Formgebilden zusammengewachsenen oder ausgewachsenen

Zellen, zu denen also auch Nerven und Muskeln gehören, lebend und reizbar sind. Aber Nerven und Muskeln sind, wenn auch höher organisirte, edlere und wichtigere Theile, immer nur Theile neben anderen, coordinirten Theilen, von denen jeder seine eigenthümlichen Leistungen hervorbringt und andere zu den ihrigen anregen kann. Denn nicht blofs die Nerven erregen die eigenthümliche Function der Muskeln und der anderen Theile, sondern auch diese anderen Theile erregen ihrerseits die Function der Nerven.

Es ist daher keine Noth, dafs wir durch unsere vielen Lebensheerde die Einheit des lebenden Organismus verlieren. Freilich die Einheit im Sinne der Nervenpathologie sind wir aufser Stande aufzuweisen. Der *Spiritus rector* fehlt; es ist ein freier Staat gleichberechtigter, wenn auch nicht gleichbegabter Einzelwesen, der zusammenhält, weil die Einzelnen auf einander angewiesen sind, und weil gewisse Mittelpunkte der Organisation vorhanden sind, ohne deren Integrität den einzelnen Theilen ihr nothwendiger Bedarf an gesundem Ernährungsmaterial nicht zukommen kann. Denn allerdings kann nicht jede Zelle sich ihre Ernährungsstoffe beliebig weit herholen; die meisten sind auf ihre Nachbarschaft angewiesen, denen sie je nach der Gröfse der Affinität ihrer inneren Substanz eine gröfsere oder geringere Menge von Stoff entziehen. Man kann daher immerhin mit Hrn. Spiefs sagen, dafs ihnen das Ernährungsmaterial „geboten" werden müsse, allein man mufs hinzufügen, dafs es bei ihnen steht, ob sie es nehmen wollen, oder um weniger persönlich zu sprechen, die Intussusception des in die Nachbarschaft einer Zelle gelangten Materials in ihre eigene Substanz hängt wesentlich daran, ob die Zelle lebenskräftig ist und eine hinreichend grofse Anziehung zwischen ihrer Substanz und dem Nachbar-Material besteht. Denn begreiflicherweise reicht die blofse Anziehung zwischen den inneren und äufseren Stoffen nicht aus, um die Intussusception der letzteren zu erklären; vermöge dieser Anziehung können ebenso gut innere Stoffe der Zelle entzogen werden und nach aufsen gelangen, wie es ja beim Stoffwechsel gewifs geschieht. In

einer lebenskräftigen Zelle mufs demnach ein gewisser Fond von weniger bewegter oder in geringerer Veränderung begriffener Substanz vorhanden sein, welcher durch gegenseitige Anziehung zusammenhält und den gewöhnlichen Einwirkungen äufserer Substanz Widerstand leistet. Um diesen Grundstock lagern sich wahrscheinlich die anderen, einem gröfseren Wechsel unterworfenen und je nach dem Affinitäts-Verhältnifs zwischen Innerem und Aeufserem bald zu-, bald abnehmenden Stoffe.

Als die relativ beständigen Theile der zelligen Elemente zeigen sich die Membranen und Kerne, als die mehr veränderlichen der Zelleninhalt. Erleiden die ersteren wesentliche Veränderungen, so erhält sich auch die Zusammensetzung des letzteren nicht ungestört. Wachsende Theile büfsen von ihrer Functionsfähigkeit um so mehr ein, je deutlicher sich an den Kernen Theilungs-Erscheinungen äufsern; es erfolgt dann ein Zustand von Ermüdung, von Schwäche, der nothwendig eine Aenderung des moleculären Zustandes des wirkungsfähigen Zelleninhaltes andeutet. Andererseits ergibt sich, dafs die Zellenmembran dem Durchtritte der Stoffe bald mehr, bald weniger günstig ist, dafs sie verschiedenen Stoff verschieden durchläfst und zu verschiedenen Zeiten für dieselben Stoffe verschieden durchgängig ist. Ein Blutkörperchen läfst in seinem lebenskräftigen Zustande das Hämatin nicht nach aufsen heraus, allein wenn es längere Zeit, sei es innerhalb, sei es aufserhalb der Gefäfse liegen bleibt, so wird die Membran, selbst zu einer Zeit, wo die Fortdauer ihrer Elasticität sich nicht bezweifeln läfst, allmälig für das Hämatin permeabel. Man sieht dann, wie ich das früher (Archiv Bd. I. S. 383.) geschildert habe, das Körperchen sich entfärben, während die Membran sogar deutlicher wird und zugleich die umgebenden Flüssigkeiten sich färben. Aeufsere Stoffe dringen ebenso wenig in gleicher Weise in die Theile ein, wie wir am besten bei den Farbstoffen (Krapp, Gallenfarbstoff u. s. w.) wahrnehmen; bestimmte Theile haben bestimmte Anziehungen für dieselben.

An verschiedenen Stellen meiner Pathologie habe ich einen Umstand hervorgehoben, der, wie es mir scheint, für die Auf-

fassung dieser Erscheinungen von großer Bedeutung ist; ich meine das Verhältniſs von Function und Nutrition. Die besten Physiologen unserer Zeit sind sehr geneigt, Beides zusammenzufassen, weil sich herausstellt, daſs die Function sowohl die Nutrition bestimmt, als von ihr abhängig ist und daſs wiederum Function und Nutrition auf innere Aenderungen des Molecularzustandes der Theile hinführen. So richtig dieſs ist, so scheint mir doch der wesentliche Unterschied zu bestehen, daſs die Vorgänge der Nutrition auf einem unaufhörlich andauernden Austausch innerer und äuſserer Stoffe, die der Function auf einer nur zeitweise auftretenden Veränderung in der Anordnung und Combination der in der Zelle augenblicklich gegebenen Stoffe beruhen (Spec. Pathol. I. S. 272.). Die functionellen Vorgänge bringen neue Gruppirungen der constituirenden Theilchen, die nutritiven erhalten die alte Gruppirung durch Austausch der veränderten Theile gegen neue, von auſsen bezogene. Hier giebt es nun freilich einen Punkt, wo die Grenzlinien sich zu verwischen scheinen, und das sind die Erscheinungen des Tonus. An einer früheren Stelle (dieses Archiv Bd. VI. S. 139.) habe ich versucht, diese Schwierigkeit zu heben, indem ich gegenüber der Deutung der Physiologen, welche in dem Tonus entweder eine besondere Art der Function oder überhaupt gar nichts anderes, als die gewöhnliche Function sehen, denselben vielmehr im Sinne der Pathologie als ein nutritives Phänomen in Anspruch nahm. Denn die Pathologen, von denen doch der Ausdruck herstammt, dachten bei Tonus nicht nothwendig an die Muskeln, sondern an alle möglichen Theile, und Atonie bedeutet nicht bloſs die Schwächung contractiler Theile, sondern auch den Verlust der Elasticität, ja überhaupt die Abnahme der Cohäsionskraft nicht nur der zelligen Elemente selbst, sondern auch der Intercellularsubstanzen. Der Tonus bezeichnet das normale Maaſs der vitalen Leistungsfähigkeit der Elemente, welches abhängig ist von ihrem Ernährungszustande und welches Vorbedingung der Function ist; er stellt die Summe derjenigen Eigenschaften dar, welche an einem regelmäſsig ernährten Theile zur Erscheinung gelangen,

ohne dafs eine besondere Reizung oder Erregung stattfindet. Muskeltonus kann demnach nur für diejenigen Erscheinungen in Anspruch genommen werden, welche während des einfachen Ernährungszustandes von dem Muskel fortwährend ausgehen und deren Höhe mit der Ernährung zu- und abnimmt, während die Contractionsgröfse zunächst im Verhältnisse steht zu der gröfseren oder geringeren Gröfse der Reizung, welche der Muskel von aufsen erfährt. Atrophie und Hypertrophie ändern unter allen Verhältnissen den Tonus, aber sie bestimmen nicht direct die Function selbst, sondern nur die Möglichkeit derselben.

Die exclusive Nervenphysiologie sucht freilich in allen Gebilden die Nerven als das Wirksame zu behaupten. So meint Eckhard (Grundzüge der Physiologie des Nervensystems. Giefsen 1854. S. 147.), dafs, wenn es wirklich einen Muskeltonus gäbe, dieser sich dadurch äufsern würde, dafs alle Muskeln, so lange sie mittelst lebender Nerven in Verbindung mit einem Centralorgan seien, sich in einem andauernden Zustande mäfsiger Contraction befinden. Allein bei den Gefäfsmuskeln, wo es doch am nächsten liegt, den Tonus als Ursache gewisser, anhaltender Contractionszustände zu denken, finden wir, wie ich schon öfters erwähnt habe, Orte, wo gar keine Nerven bekannt sind, z. B. im Nabelstrang. Man sollte demnach meinen, dafs es sich hier allerdings um eine den Muskeln selbst innewohnende Eigenschaft handle. Allein, wie Eckhard an einer anderen Stelle sagt (S. 58.), die Nervenphysiologie kann unter einem Muskel nur eine Substanz verstehen, von welcher sie beobachtet hat, dafs sie sich bei der Reizung zu derselben sich begebender Nerven zusammenzieht, und sie kann sich defshalb um alle diejenigen Substanzen nicht kümmern, an denen man Zusammenziehungen beobachtet hat, ohne Nerven in sie eindringen zu sehen und von diesen aus die Substanz in Thätigkeit gesetzt zu haben. „Es fallen also", heifst es weiter, „aus dem Bereich ihrer Betrachtung für die gegenwärtige Frage aus: die Flimmerbewegung, die sogenannte contractile Substanz der niederen Thiere, die Herzanlage der Embryonen, so lange mittelst Nerven noch nicht auf die Herzsubstanz gewirkt werden

kann, und ähnliche. Alle diese Fälle beweisen dem Physiologen im günstigsten Falle weiter Nichts, als dafs es im Thierkörper vom Nervensystem unabhängige Bewegungen gibt und welche er nicht leugnet."

Also gibt es doch vom Nervensystem unabhängige Bewegungen und es fragt sich zunächst, ob diese Bewegungen an zellige Elemente gebunden sind. Für die Flimmerbewegung ist diefs seit langer Zeit bekannt, und seit es mir gelungen ist, chemische Erreger für dieselben zu finden (Bd. VI. S. 133.), darf man wohl vermuthen, dafs hier die Irritabilität an die Zellensubstanz geknüpft ist. Was die contractile Substanz der niederen Thiere betrifft, die sogenannte Sarcode, so hat Leydig (Müller's Archiv 1854. S. 278.) gezeigt, dafs sie, wenigstens beim Armpolypen, in Zellen enthalten ist. Von der Herzanlage der Embryonen, welche R. Wagner in neuerer Zeit zum Gegenstande zahlreicher Experimente gemacht hat, steht es fest, dafs sie aus zelligen Elementen zusammengesetzt ist, aus denen sich die spätere Muskulatur des Herzens aufbaut. Zum mindesten können wir daher wohl schliefsen, dafs sowohl an diesen Theilen, als an den Nabelgefäfsen die Reizbarkeit gewissen zelligen Elementen innewohnt, die, soviel wir wissen, nicht vom Nervensystem her den Anstofs ihrer Thätigkeiten empfangen.

Alle Experimente und Erfahrungen, welche man an Muskeln, die wirklich mit Nerven in Verbindung stehen, gemacht hat und welche für eine selbstständige Erregbarkeit sprechen, werden von „der Nervenphysiologie" mit dem Einwande beseitigt, dafs doch möglicherweise die letzten Endigungen der Nerven noch wirksam gewesen sein könnten. Freilich hat die Nervenphysiologie sich um manche Dinge z. B. um die schönen Erfahrungen von Duchenne noch wenig bekümmert. Allein auf der anderen Seite läfst sich nicht leugnen, dafs vom anatomischen Standpunkte aus hier noch eine Lücke der Beobachtung vorliegt. Man sollte allerdings untersuchen, ob bei allen Lähmungen sich die Degeneration der Nerven bis in die Muskeln verfolgen läfst. Denn bei den acuten Lähmungen ist höchstens eine grofse

Wahrscheinlichkeit zu gewinnen. So habe ich durch Experimente mit Münter (Encyclop. Wörterbuch der Berliner Medic. Facultät. Art. Worara) nachgewiesen, dafs durch die Vergiftung mit Worara alle rothen Muskeln der Thiere gelähmt werden, nur das Herz nicht, und Bernard hat später gefunden, dafs dabei die Erregbarkeit der Nerven aufhört, während die der Muskeln fortbesteht — eine Verbindung von Thatsachen, welche sehr schön die Autonomie der Herzcontraction und zugleich die specifische Oertlichkeit der Giftwirkung darthut. Aber wie will man den Einwand zurückschlagen, dafs in den letzten Nervenenden auch unter solchen Verhältnissen noch etwas Erregbarkeit vorhanden sein könne? Hier bleibt zuletzt nichts weiter übrig, als auf die alte und in der letzen Zeit von C. H. Schultz nochmals entdeckte Erfahrung von der Contractilität der unter dem Mikroskop isolirten Muskelprimitivbündel hinzuweisen.

In der That sollte man kaum glauben, dafs eine so grofse Bedeutung auf den experimentellen Nachweis von dem Sitze der Contractilität in der Muskelsubstanz gelegt werden könne. Wenn es einmal anerkannt wird, dafs die Contractilität nicht in dem Nerven sitzt und demnach von dem Nerven auch nicht dem Muskel mitgetheilt werden kann, so mufs sie doch wohl dem Muskel zukommen, und die einzige Frage, die aufgeworfen werden kann, darf nur die sein, ob dieses dem Muskel beiwohnende Vermögen, sich zu verkürzen, nur durch Innervation zur Aeufserung gebracht werden kann oder ob es auch andere Erregungsmittel dafür gebe. Es kann demnach nicht die Reizbarkeit des Muskels im Allgemeinen, sondern nur die Breite seiner Reizbarkeit in Frage kommen. Finden sich aber in der Natur reizbare Elemente, deren muskulöse Natur nicht bezweifelt wird, deren Verbindung mit Nerven aber entweder unbekannt oder geradezu unmöglich ist, wie diefs bei den Nabelgefäfsen und der Herzanlage des Embryo vor der Entwicklung der Herznerven der Fall ist, so ist auch entschieden, dafs muskulöse Elemente ohne Innervation reizbar sein können, und man kann dann als letzte und strengste Forderung noch die

„der Nervenphysiologie" aufstellen, dafs für jede besondere Muskelanordnung erforscht werde, ob sie für andere, als nervöse Reize zugänglich sei. Allein auch ohne die Erfüllung dieser Forderung, ja selbst wenn gezeigt werden sollte, dafs der Muskel des erwachsenen Wirbelthieres auf keinen anderen Reiz, als auf den ihm durch einen Nerven zugekommenen mit einer Verkürzung antwortet, können wir es als zweifellos betrachten, dafs die Fähigkeit der Verkürzung d. h. die Contractilität auf der eigenthümlichen Beschaffenheit der Muskelsubstanz (Syntonin Lehmann) beruht.

Genau dieselbe Stellung, welche die Nervenphysiologie zu der Muskelfunction einnimmt, behauptet die Nervenpathologie zu der Nutrition. Auch sie läfst die Beweisführung, welche sich auf die nervenlosen Gebilde stützt, nicht zu, sondern indem sie oft genug eine viel gröfsere Vertheilung der Nerven supponirt, als bisher erfahrungsgemäfs nachgewiesen ist, so behauptet sie, dafs eine Nutrition ohne Innervation gänzlich unstatthaft sei. Allein hier befinden wir uns in einer ungleich glücklicheren Lage, da wir uns auch bei dem erwachsenen Wirbelthiere mit grofser Bestimmtheit auf die Existenz anatomischer Territorien stützen können, welche eine deutliche Begrenzung der Veränderungen darbieten, ohne dafs eine analoge Vertheilung von Nervenfäden besteht. In meinem Artikel über die parenchymatöse Entzündung (Bd. IV. S. 285.) habe ich gezeigt, dafs wir die Begrenzung der Erkrankungen im Bindegewebe, in den Knochen, in der Hornhaut, also in Theilen, welche Nerven besitzen, auf einzelne Zellenterritorien zurückführen können, und dafs wir sogar im Stande sind, diese beschränkten Erkrankungen experimentell hervorzurufen. Wenn wir irgend eine ganz kleine Stelle des Gewebes, welche nur sehr wenige Zellenterritorien umfafst, durch Entzündungsreize (Glühhitze, Aetzmittel) in einen pathischen (passiven) Zustand versetzen, so erfolgt zunächst im Umfange dieser Stelle eine Reihe activer (reactiver) Veränderungen, welche bei einer gewissen Höhe der Reizung sehr bald in wirkliche Neubildung von Elementen auslaufen. Die Kerne vermehren sich, die Zellen gerathen in Theilungen und

es entsteht ringsherum ein neoplastischer Hof, wie man diefs übrigens seit langer Zeit aus der gröberen Beobachtung kennt.

Hier hat man sich gewöhnlich mit dem Exsudat ausgeholfen, das man einer besonderen Thätigkeit der Gefäfse zuschrieb. Abgesehen davon, dafs man sich bei dieser Thätigkeit gar nichts denken kann, so wird die Beweisführung äufserst präcis an solchen Stellen, wo überhaupt keine Gefäfse in der nächsten Umgebung des Erkrankungsheerdes liegen. Ich kann hier immer nur wieder auf die Mitte der Hornhaut hinweisen, obwohl die Nervenpathologie sich damit nicht ganz befriedigt erklärt. Indefs giebt es doch auch zahlreiche andere Punkte. So habe ich insbesondere die Hautpapillen hervorgehoben (Bd. IV. S. 389.), welche zuweilen in einem ganz kleinen Theile ihres Umfanges Neubildungen zeigen, welche aus localen Reizungen hervorgehen, ohne dafs gerade dieser einzelnen Stelle besondere Nervenabtheilungen oder Gefäfse entsprechen. Bei dem Wachsthum der Chorionzotten habe ich dargethan (Würzb. Verh. Bd. IV. S. 376.), dafs die Bildung neuer Knospen und Verästelungen mit der Vergröfserung und knospenartigen Auftreibung des Epithels beginnt und dafs erst secundär hinter den Epithelknospen die partielle Hyperplasie des Grundstockes folgt. An solchen Stellen finden sich gar keine Nerven und oft auch keine Gefäfse, vielmehr müssen die Epithelknospen sich durch die Intussusception von mütterlichen Säften vergröfsern, und ihr Wachsthum ist daher auch am reichlichsten, wo die Placentarzotten in die mütterlichen Gefäfse hineinwachsen. — Selbst an den Muskeln kann man im Umfange pathologischer Stellen die Kernvermehrung in einer Beschränkung sehen, welche in keiner Weise der bekanntlich oft sehr spärlichen Vertheilung von Nerven und der besonderen Anordnung der Gefäfse entspricht.

Mit einem Worte, die Reizbarkeit der einzelnen, zelligen Gewebselemente entspricht durchaus der Voraussetzung ihrer vitalen Autonomie, und insbesondere die Vorgänge der Neubildung junger Elemente aus den präexistirenden Theilen geschieht unter ähnlichen Verhältnissen, wie die Furchung und Theilung

des Eies nach der Einwirkung des Samens. So wenig bei der letzteren eine besondere Innervation nachweisbar ist, so schwierig würde es sein, sie bei der pathologischen Cytogenesis zu zeigen. Denn man darf nicht übersehen, dafs man nicht mit einer ganz allgemeinen Innervation der Theile, die ich mit einigen Beschränkungen nicht in Abrede stellen will, auskommt. Um die vielen Besonderheiten in dem Gange des Ernährungs- und Bildungsgeschäfts zu erklären, und zugleich die Beschränkung dieser Besonderheiten auf ganz kleine Gebilde zu motiviren, müfste man nicht blofs darthun, dafs die Nerven auf die kleinsten Gebilde einen isolirten Einflufs besitzen, sondern auch dafs derselbe Nerv qualitativ Verschiedenes leisten könne, was allen bisherigen Erfahrungen widerspricht. Wie ist es möglich, mit Romberg zuzulassen, dafs eine fehlerhafte Innervation Hypertrophie, Tuberkel und Krebs hervorbringen könne, wo wir doch wissen, dafs diese Produkte qualitativ verschieden sind und sich in das Prokrustes-Bett der Henle'schen Hypertrophie nicht fügen? Hier bleibt doch nichts weiter übrig, als dafs dasselbe Element unter der Einwirkung verschiedener Körper Verschiedenes leistet, nicht wie der Muskel, der sich mehr oder weniger oder gar nicht contrahirt.

Durch genauere Beobachtung ist bis jetzt nichts weiter festgestellt, als dafs die Lähmung gewisser Nerven mit consecutiven Ernährungsstörungen gewisser Parenchyme zusammenhängt. Niemals hat man einen sicheren Beweis liefern können, dafs Erregung gewisser Nerven eine Steigerung der Ernährung damit in Verbindung stehender Theile hervorruft, es sei denn durch das Medium der Function. Allein selbst von den neuroparalytischen Ernährungsstörungen ist noch immer nicht sicher dargethan, dafs die Ernährungsstörung der unmittelbare Effect der Neuroparalyse ist. Die einzige Erfahrung, welche dafür zu sprechen scheint, ist das bekannte Experiment von Magendie und die sich daran anschliefsenden pathologischen Beobachtungen, wo nach Durchschneidung oder Lähmung des Quintus entzündliche Erweichung der Hornhaut auftritt. Hierbei sind gewifs zwei Umstände sehr bemerkenswerth. Einmal die

Beschränkung der bedeutenderen Ernährungsstörung auf die Hornhaut, da doch der Quintus nicht blofs die Hornhaut innervirt. Liegt es hier nicht sehr nahe, dafs gewisse ungewöhnliche Bedingungen, unter welche gerade die Hornhaut versetzt wird, erst secundär und mittelbar die Ernährung stören? Dafür spricht eben auch der zweite Umstand, dessen ich gedenken mufs, nämlich der mehr active Charakter des Prozesses. Es handelt sich hier nicht um eine einfache Erweichung, eine Art von Brand, sondern um einen wirklich entzündlichen Prozefs, der mit Röthung, Schwellung, Trübung, Exsudation und Eiterbildung einherschreitet, der also eine Reizung voraussetzt. Wenn hier wirklich die Lähmung d. h. der Mangel an Einwirkung seitens des Nerven eine active Steigerung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge anregen sollte, so würde eine vollständige Verwirrung in unserer Auffassung der Prozesse stattfinden. Während die Lähmung eines Nerven auch die Lähmung des entsprechenden Muskels bedingt, also einen Mangel, so müfste hier gerade das Gegentheil stattfinden. Fassen wir diese Einwendungen zusammen, so scheint es uns kaum zweifelhaft, dafs die empirische Erklärung der an sich vollständig sicheren Thatsache noch nicht gefunden ist. Wie bei der Lungenaffection, welche nach der Durchschneidung der *Vagi* entsteht, das reizende Moment von Traube in dem Herabfliefsen von Mundflüssigkeiten in die Luftwege nachgewiesen worden ist, so dürfte auch bei der Hornhautaffection nach Paralyse des Trigeminus ein äufserer Reiz aufzusuchen sein. Freilich hat A. v. Graefe (Archiv f. Ophthalmologie 1854. I. S. 310.) gezeigt, dafs weder die einfache Abtragung der Augenlider, noch die gleichzeitige Exstirpation der Thränendrüse genügen, um ähnliche Affectionen hervorzurufen, allein Thatsache ist, dafs nach der Durchschneidung des Trigeminus aufser der Trockenheit des Auges und der Hervordrängung des Bulbus reichliche Anhäufungen sowohl von Secretstoffen, als von fremden Körpern auf der Oberfläche des Bulbus stattfinden, und dafs die Thiere, wegen der bestehenden Unempfindlichkeit der Theile, dieselben nicht entfernen.

Wenn es nun andererseits feststeht, dafs die Nerven einen sehr evidenten Einflufs auf die Arterien- und Venenwandungen, soweit dieselben muskulöse Elemente besitzen, ausüben, dafs sie also durch Lähmung oder Erregung dieser Elemente die erheblichsten Veränderungen in den Durchmessern der Gefäfslichtung und damit eine gröfsere oder geringere Zufuhr von Blut zu den einzelnen Theilen bedingen können, so mufs man sich wohl hüten, Veränderungen, welche die Nerven in den Theilen durch Vermittelung der Gefäfse hervorrufen, als direct trophische anzusprechen. Ja man darf diesen Einflufs um so weniger überschätzen, als erfahrungsgemäfs nur die Verminderung der Blutzufuhr eine directe Verminderung der Ernährung, aber keineswegs die Vermehrung der Zufuhr eine unmittelbare Steigerung der Ernährung im Gefolge hat (Vgl. meine Spec. Pathol. I. S. 274.). Man begreift daher z. B. leicht, dafs Schiff nach Nervendurchschneidung die auffälligste Atrophie, namentlich der wachsenden Knochen verfolgen konnte, und ich habe mich bemüht, eine ganze Reihe solcher neurotischen Atrophien zusammenzustellen (Spec. Path. I. S. 319.). Allein es ist nicht begreiflich, dafs, wie Schiff gefunden zu haben glaubt, nach derselben Durchschneidung von Nerven sich auch Hypertrophien der Knochen als Folge der Neuroparalyse entwickeln sollen. Ich habe selbst seine Präparate gesehen und mich überzeugt, dafs es sich dabei entweder um einfache Periostwucherungen (Osteophytbildung durch Periostitis), oder um wirkliche Nekrosen mit peripherischer Knochenneubildung handelt, und es scheint mir kaum zweifelhaft, dafs in solchen Fällen entweder das Periost direct verletzt wurde, oder dafs sich entzündliche Prozesse von der Wunde aus auf dasselbe fortsetzten.

Es ergibt sich demnach durch eine vorurtheilsfreie Prüfung der Thatsachen, dafs eine directe active Steigerung der Ernährung nach den bisherigen Erfahrungen nirgends auf vermehrte Innervation zurückgeführt werden kann. Die Nervenpathologie könnte nun allerdings, wie die Nervenphysiologie, fort argumentiren, dafs es uns nicht ge-

stattet sei, die Erfahrungen an nervenlosen Theilen auf die nervenhaltigen anzuwenden. Um diefs jedoch zu können, müfste man erst eine sichere und unzweideutige Thatsache auffinden, wie sie die Nervenphysiologie in dem Falle der vom Nerven aus erregten Contraction besitzt. So lange eine solche aber nicht gewonnen ist, liegt gar keine thatsächliche Veranlassung vor, die Frage von der absoluten Abhängigkeit der Ernährung von den Nerven zu verfolgen. Im Gegentheil ergibt sich uns für die Pflanzen, die niederen Thiere und eine grofse Zahl von Geweben höherer Thiere die unzweifelhafte Erfahrung, dafs sie auf die erregende oder reizende Einwirkung gewisser äufserer Körper active Veränderungen ihrer Ernährung erfahren, welche bei einer gewissen Höhe oder Qualität der Erregung oder Reizung in wirkliche Neubildung ausgehen. Diefs ist, wie die Medicin seit langer Zeit sagt, die Reaction der lebenden Theile. Wie der Muskel auf den Reiz zuckt, so geschieht hier eine Reihe activer Vorgänge, die von der blofs vermehrten Aufnahme von Ernährungsmaterial bis zu der Kern- und Zellentheilung d. h. der Gewebswucherung fortschreiten. Gleichwie ein Pflanzentheil da, wo er einer häufigen Reibung, einer Verletzung, einem fortdauernden chemischen Reiz ausgesetzt ist, sich vergröfsert und z. B. ein Insectenstich eine Geschwulst, eine Galle hervorruft, so bedingt auch die Einwirkung einer mechanischen, chemischen oder wie sonst gearteten Reizung an den thierischen Geweben Vergröfserung, Wachsthum, endlich Neubildung.

Wenn der Nerv die Eigenschaft der Reizbarkeit, der Fähigkeit erregt zu werden, im höchsten Maafse geniefst, so kommt sie doch nicht blofs ihm zu. Vielmehr gestattet die eigenthümliche Weichheit und Zartheit seiner Zusammensetzung eine Reaction oder genau gesagt, Action auf Reize, welche an den meisten anderen Theilen nicht genügen, um eine erhebliche Veränderung in der Gruppirung der constituirenden Theilchen hervorzurufen. Allein dafür sind ihm auch die Bedingungen für die Regulation solcher Störungen ungleich günstiger und die Erscheinungen am Nerven tragen daher ungleich häufiger den functionellen und nicht den nutritiven Charakter. Aehnlich ver-

hält es sich mit dem Muskel, obgleich sich bei demselben regulatorische Einrichtungen von der Vollkommenheit, wie bei den Nerven nicht finden, und namentlich jene Zerstreuung der Störungen, welche bei der grofsen Ausdehnung und häufigen Verbindung der nervösen Elemente so leicht geschieht (Spec. Path. I. S. 16.), bei den mehr vereinzelten Muskelelementen wenig möglich ist.

Wenn wir demnach allen lebenden Elementen, Nerven und Muskeln so gut, wie einfachen Zellen und Zellenderivaten die Möglichkeit einer Action auf äufsere (d. h. natürlich nur für das getroffene Element äufsere) Einwirkung zusprechen, so können wir allerdings eine gewisse Trennung aufstellen, deren genauere Bezeichnung wichtig sein dürfte. Alle lebenden Elemente können auf eine, ihnen von aufsen zukommende Störung (nie durch Selbsterregung) eine nutritive Veränderung erfahren; nur einzelne (Nerven, Muskeln, Wimpern, Drüsenzellen?) sind im Stande, eine auffälligere functionelle Leistung ohne deutliche nutritive Veränderung hervorzubringen. Bezeichnet man letzteres im Sinne von Haller als Irritabilität, so kann man ersteres im Sinne der älteren Medicin als Excitabilität unterscheiden.

Die Irritabilität im engeren Sinne des Wortes ist eine auf eine kleinere Klasse von Gewebselementen beschränkte Eigenschaft, welche eine besondere specifische Feinheit der inneren Zusammensetzung voraussetzt. Die Erregungsfähigkeit oder Excitabilität im weiteren Sinne ist dagegen eine allgemeine Eigenschaft alles Lebendigen, gebunden an die zelligen Elemente, die eigentlichen vitalen Einheiten. Wie der Physiker Trägheit und Schwere, Ausdehnbarkeit und Zusammendrückbarkeit als allgemeine Eigenschaften alles sinnlich wahrnehmbaren Stoffes betrachtet, so mufs der Biolog die Erregbarkeit auf allen belebten Stoff ausdehnen. Da nun aber alles Leben an die Existenz und die Entwicklung zelliger Elemente gebunden ist, so mufs auch die biologische Grundanschauung auf diesen erbaut werden. Diefs kann aber um so unzweifelhafter geschehen, als die organischen Einheiten innerhalb der Grenzen sinnlicher Wahrnehmung liegen,

während die Einheiten des Physikers, die physikalischen Molecüle und Atome, nur aus sinnlich gewonnenen Voraussetzungen erschlossen werden und philosophisch so wenig befriedigen, dafs wir ihre Annahme nur als einen provisorischen Abschlufs der Forschung betrachten können.

Wenn wir nun eine Cellular-Pathologie als Grundlage der medicinischen Anschauung fordern, so handelt es sich um die concreteste, vollkommen empirische Aufgabe, in der von aprioristischer oder willkürlicher Speculation keine Rede ist. Alle Krankheiten lösen sich zuletzt auf in active oder passive Störungen gröfserer oder kleinerer Summen der vitalen Elemente, deren Leistungsfähigkeit je nach dem Zustande ihrer moleculären Zusammensetzung sich ändert, also von physikalischen und chemischen Veränderungen ihres Inhaltes abhängig ist. Die physikalische und chemische Untersuchung haben dabei die allergröfste Bedeutung, und wir können der Richtung, wie sie sich namentlich in dem Vereine für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde zu sammeln bestrebt gewesen ist, nur eine gedeihliche Entwicklung wünschen. Aber man darf sich auch nicht verhehlen, dafs die Geschichte des Stoffwechsels einen befriedigenden Abschlufs erst dann finden kann, wenn sie auf die einzelnen activen Theile zurückgeführt ist, mit anderen Worten, wenn jedem Gewebe und jedem krankhaft veränderten Theile eines Gewebes die besondere Rolle zugesprochen werden kann, welche er in jener Geschichte zu spielen hat. Mag man daher auch mit den Aufsenwerken anfangen, so mufs man doch über dem Harn und Schweifs und den sonstigen Abfällen der organischen Thätigkeit das Ziel nicht aus dem Auge verlieren oder sich vorstellen, dafs diese Abfälle selbst schon das Ziel sein könnten. Man würde dann immer wieder Gefahr laufen, in einer mehr oder weniger exclusiven Humoralpathologie Schiffbruch zu leiden.

Der praktische Arzt aber wird, wenn er sich einmal durch eigene Anschauung von der feineren Einrichtung des Leibes überzeugt hat, sich leicht daran gewöhnen können, seine Erfahrungen in Einklang mit dieser Anschauung zu setzen, und, wie

ich mich ausdrückte, mikroskopisch zu denken. Wenn der Physiker im Stande ist, seiner Grundanschauung gemäfs die Vorgänge auf die Bewegung von Molecülen zu übertragen, die er nie sah und nie sehen wird, so ist der Mediciner in einer viel glücklicheren Lage. Hat er sich doch schon daran gewöhnt, von Capillaren und Nervenfäden, die er auch nicht mehr mit bloſsem Auge verfolgen kann, sogar mehr als nöthig und gerechtfertigt ist, zu denken und zu sprechen! Die Aufgabe unserer Zeit ist es, die Grundlagen einer Anschauung zu gewinnen, welche sich auf die Erkenntniſs der besonderen Eigenthümlichkeiten und Beziehungen der besonderen Gewebselemente stützt, welche demnach, wie ich früher ausführte (Bd. VII. S. 23.), wesentlich specifisch, d. h. localisirend ist. So kann eine wirklich wissenschaftliche und praktisch nutzbare Pathologie gewonnen werden, aber wir sind auch überzeugt, dafs nur das der Weg zu der Pathologie der Zukunft ist.

II.

Zahlreiche Neurome des *Nervus perinaei sin.*

Gelesen im ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. am 17. Februar 1851.

Von Dr. Gustav Passavant.

(Hierzu Taf. I.)

So häufig die Fasergeschwulst der Nerven, das Neurom, vereinzelt in den verschiedensten Gröfsen und an den verschiedensten Nerven beobachtet worden ist, so selten sind die Fälle, wo zahlreiche Neurome, über einen oder mehrere Nerven verbreitet, beschrieben worden sind. Der hier mitzutheilende Fall reiht sich an folgende Beobachtungen an.

2 Fälle von Schiffner, medic. Jahrbücher des österreich. Staats Bd. IV. St. 4. S. 77. Wien 1818 und
Bd. VI. St. 4. S. 41. - 1822.

1 Fall von Wutzer, Hecker's Annalen der gesammt. Heilkunde Bd. III. S. 404. 1836.

1 Fall von Bischoff, Dissertation von Knoblauch, *de neuromate et gangliis accessoriis veris. Francof.* 1843.

2 Fälle von Serres, *Comptes rendus de l'académie des sciences* T. XVI. p. 643—647.

3 Fälle von Smith, *a treatise on the pathology, diagnosis and treatment of neuroma.* Dublin 1849.

1 Fall von Stromeyer, Handbuch der Chirurgie Bd. I. S. 413. (an einem Arm) *).

An der Leiche eines 58jährigen an Lungentuberkeln verstorbenen Gärtners fanden sich längs der Dammgegend unter der Haut fühlbar mehrere Geschwülste, die mich veranlafsten, den Damm nebst Genitalien, Schambein und After auszuschneiden, um jene Geschwülste einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Die Haut wurde nach vorne und hinten zurückgeschlagen und die Geschwülste aus dem sie umgebenden Fett herauspräparirt. Mit dem Entfernen des Fettes zeigten sich immer mehr gröfsere und kleinere Geschwülste, die sich bald als sehr zahlreiche mit dem *Nervus perinaei sin.* in Verbindung stehende Neurome zu erkennen gaben. An anderen Nerven, sowie am *Nervus pudendus* bis zu seinem Ursprung, sind keine weiteren Nervengeschwülste wahrgenommen worden.

*) Neuerdings ist ein interessanter Fall von zahlreichen Neuromen von Houel beobachtet und in den *Mémoires de la société de chirurgie de Paris T. III. Fasc. 3me* 1853 nebst einer Berichterstattung von Lebert veröffentlicht worden. In diesem Bericht finden sich noch folgende Fälle von zahlreichen Neuromen erwähnt:

1. Fälle von zahlreichen Neuromen an einem Nerven.

1 Fall von Descott, *Dissertation sur les affections locales des nerfs.* Paris 1822 (an dem *N. ischiadicus*).

1 Fall von Robert, *Bulletins de la société de chirurgie* 1851 (an dem *N. musculo-cutaneus* eines Arms).

1 Fall von Demeaux, *Bulletins de la société anatomique* 1843 (an dem *N. tibialis ant.*).

2. Fälle von zahlreichen Neuromen mehrerer Nerven.

1 Fall von Barkow, Bemerkungen über die Nervenanschwellungen, *Act. phys. med. nov.* 1829. p. 524.

1 Fall von Günsburg, *Comptes rendus de l'académie des sciences* T. XVII. p. 982.

2 Fälle von Morel-Lavallée und von Giraldès, *Bulletin de la société de chirurgie* T. I. p. 225.

1 Fall mitgetheilt von Serres, *Comptes rendus de l'académie des sciences* 1845. p. 1171.

1 Fall von Sangalli, mitgetheilt von Lebert, *Mémoires de la soc. de chir. T. III. Fasc. 3me.*

1 Fall von Hasler, *De neuromate dissertatio inaugural. Turici* 1835.

Hieran schliessen sich einige Beobachtungen zahlreicher Neurome bei Thieren.

Der Mann hatte nie über Schmerzen in der Dammgegend geklagt; alle Erkundigungen, die ich in Bezug dieser einzog, hatten dasselbe negative Resultat. Es ist also höchst wahrscheinlich, dafs diese Geschwülste schmerzlos waren. Da in einigen bekannt gewordenen ähnlichen Fällen *) dieses Nervenleiden an schwachsinnigen Subjecten beobachtet worden ist, so sei hier erwähnt, dafs dieser Mann sich immer als ein verständiger Mensch gezeigt hat, sowohl in seinem früheren Leben als während seiner letzten Krankheit.

Die Gestalt dieser Geschwülste am Damm, deren Zahl sich über 100 beläuft, ist rundlich, länglich rund, bohnenförmig, kolbig; ihre Gröfse ist verschieden, von der einer kleinen Haselnufs oder Bohne herab bis zu kaum bemerkbaren länglichen Anschwellungen der Nervenästchen. Bald sitzen sie dicht neben einander und umlagern den Nerven von allen Seiten, bald mehr vereinzelt im Fett- und Zellgewebe des Dammes, längs dem Stamm und den Verzweigungen des *N. perinaei sin.* und von dieser Seite zum Theil nach der Mitte gedrängt. Selbst an den feinen Nervenästchen, die unter der Haut des Scrotum verlaufen, finden sich noch kleine meist längliche Anschwellungen. In der Muskelsubstanz habe ich keine bemerkt. Bemerkenswerth ist, dafs der *N. perinaei* der rechten Seite nirgends solche Anschwellungen zeigt; er ist vollkommen normal. Präparirt man diese Geschwülste aus dem sie umgebenden Fett heraus, so erscheint zuerst eine sie einschliefsende Capsel aus einem derben, weifslichen Fasergewebe, mit der die Geschwulst selbst durch feine Fäserchen zusammenhängt; je kleiner die Geschwülste, desto feiner und zarter ist ihre Capsel. Die in der Capsel enthaltene Geschwulst ist beim Durchschnitt weifslich, gelblich weifs, zuweilen ins Röthliche ziehend; ihre Con-

*) Die 2 Fälle von Schiffner betreffen Idioten. In dem Fall von Bischoff, der freilich genau genommen nicht hierher gehört, weil die Anschwellungen in den Cerebrospinalnerven keine eigentlichen Neurome, sondern Ganglien waren, war Blödsinn vorhanden. Stromeyer sagt von seinem 19jährigen Patienten: der junge Mensch war so dumm, dass er sein Alter nicht wusste. Auch bei Cretins sollen weit verbreitete neuromatöse Anschwellungen vorkommen.

sistenz ist härtlich, wie die gewöhnlicher Fibroide; einige sind weniger hart und reichlicher mit Flüssigkeit getränkt, ja viele der kleinern (höchst wahrscheinlich von neuerer Bildung) zeigen eine gelatinöse Consistenz und sind halb durchsichtig. In Weingeist aufbewahrt, sind diese Geschwülste sehr zusammengeschrumpft, was daher rühren mag, daſs ihre wässerigen Bestandtheile durch den Weingeist ausgezogen werden. Oefter zeigen sich sowohl an den Geschwülsten selbst als an ihren Capseln feine weiſse Querstreifen. Der Nerv oder das Nervenästchen verläuft in der Regel abgeplattet an einer Seite der Geschwulst, wie ein weiſses Band, was sich längs derselben hinzieht, selten umgiebt er sie auf mehreren Seiten, wodurch dann die Geschwulst eine concentrische wird, wie es bei einigen kleinen der Fall ist.

Ihrer mikroskopischen Structur nach bestehen diese Geschwülste, so wie ihre Capseln aus Bindegewebsfasern, wie andere Fibroide auch. An den Stellen, wo der Nerv auf ihnen festsitzt, finden sich an letzterem unter vielem Neurilem einzelne rosenkranzförmige Nervenröhrchen. Nirgends waren Ganglienkugeln zu entdecken. Diejenigen Stellen des Nerven und seiner Aeste, die frei von Geschwülsten sind, zeigen eine auffallende Volumszunahme, sie sind 2 bis 3mal so dick, wie die entsprechenden Stellen des normalen rechten *N. perinaei*. Diese Volumszunahme des Nerven ist durch Vermehrung seines Neurilems bedingt.

Merkwürdig ist das Verhalten dieser Geschwülste an einigen feineren Nervenästchen, wo sie, wie es scheint, in ihrem Entstehen begriffen sind. So finden sich z. B. auf dem *Bulbus cavernosus* geschlängelte Anschwellungen feiner Nervenästchen (Fig. *a*.), die im Kleinen ein ähnliches Ansehen haben wie variköse Entartungen der Venen. Durch den Druck zwischen dem Bulbus und einem Haufen von gröſseren Geschwülsten sind sie zum Theil platt gedrückt. An den feinen Nervenverzweigungen unter der Scrotalhaut finden sich einige keulenförmige Anschwellungen, 4—6 Lin. lang, an den dicksten Stellen kaum 1 Lin. dick, durchsichtig, mit einer gelatinösen Flüssigkeit erfüllt;

mitten durch diese Anschwellung zieht sich ein weifses Band, welches seitlich bis zur Oberfläche der Geschwulst reicht, so dafs dieselbe durch dieses weifse Band der Länge nach in 2 durchsichtige Hälften getheilt wird. An dem dickern peripherischen Ende dieser Geschwulst hängt das weifse Band mit einem etwas dickeren weifsen Knötchen zusammen. Ein feines Nervenästchen zieht sich neben dieser Geschwulst hin (Fig. *b.*) oder es sitzt neben einem Nervenästchen eine kleine, nierenförmige, weifsliche Anschwellung, die sich an ihrem Centralende schwanzartig verlängert (Fig. *d.*). In diesen kleinen länglichen Geschwülsten ist der kolbige Theil nach dem peripherischen Nervenende, der dünnere aber nach dem Ursprung des Nerven zu gelagert.

Diese Resultate scheinen zu folgenden Schlüssen zu berechtigen.

Da der gelatinöse, zuweilen noch flüssige Inhalt sich nur bei den kleinen Geschwülsten findet, während die gröfseren schon verschiedene Grade von Festigkeit besitzen, so scheint es, dafs bei der Bildung dieser Geschwülste zuerst ein flüssiges, faserstoffiges Exsudat abgesondert wird, welches sich nach und nach zu einem fibrösen Gewebe consolidirt. Diese Umbildung vom flüssigen in den festen Zustand scheint in jenen Anschwellungen im Werke zu sein, wo das kolbige Ende weifs und fest ist, während der dünnere Theil durchsichtig und mehr oder weniger flüssig ist.

Ferner scheint aus Fig. *a.* (ähnliche Windungen finden sich mehrere an dem Präparate) hervorzugehen, dafs die Scheiden feiner Nerven durch Exsudate, die innerhalb derselben abgesondert werden, ganz ähnliche variköse Entartungen eingehen, wie die Venenhäute. Das kolbige, peripherische Ende und die hier schon mehr vorgerückte Consolidirung mögen wohl darin ihre Erklärung finden, dafs das Exsudat in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie zugeführt wird.

Endlich scheint es wahrscheinlich, dafs die gewöhnliche Schmerzlosigkeit dieser Geschwülste im Gegensatz zu der grofsen Empfindlichkeit, die das einzeln vorkommende Neurom

meist begleitet, dadurch entsteht, dafs die Leitungsfähigkeit des Gefühls, durch die vielfachen Ausdehnungen und den Druck des Nerven aufgehoben ist.

Mikroskopisch zeigten alle an den Geschwülsten und zwischen denselben entnommenen Nervenbündel zwischen viel Neurilem einzelne primitive Nervenröhrchen mit den bekannten Ausbuchtungen und Einschnürungen. Ob dieselben aber in diesem Zustand schon bei Lebzeiten waren, ist nicht zu entscheiden, wäre aber in Hinsicht auf neuere mikroskopische Untersuchungen gelähmter Nervenfasern von Wichtigkeit.

Die oben angeführten Beobachtungen von zahlreichen Nervengeschwülsten sind nicht alle derselben Natur; eine wesentliche Verschiedenheit zeigt sich vor Allem in ihrer feineren Structur. Wenn auch die Fälle von Serres, die er als ganglionäre Umwandlung der Nerven bezeichnet, von Rokitansky als irrthümlich mit diesem Namen belegt angeführt worden, so unterliegt es doch wohl keinem Zweifel, dafs in dem von Bischoff beobachteten Fall Ganglienkugeln in den verschiedenen Nervenanschwellungen vorgekommen sind. Es wären defshalb die ganglionären Anschwellungen der Cerebrospinalnerven von den eigentlichen Neuromen zu unterscheiden. Zu den letzteren gehört der hier beschriebene Fall.

Erklärung der Abbildungen.

Die äussere Haut ist quer über den Damm eingeschnitten, und nach vorn, wo Scrotum und Penis sichtbar sind, sowie nach hinten bis zum After zurückgeschlagen. In der Mitte ist das *Corpus cavernosum urethrae* freipräparirt. Der normale *N. perinaei dexter* verläuft einerseits, andererseits sind die zahlreichen Neurome des *N. perinaei sinist.* aus dem sie umgebenden Fett herauspräparirt. (Diese naturgetreue Abbildung verdanke ich Herrn Dr. Bagge.) *a*, *b*, *c* und *d* sind durch die Lupe gezeichnet, etwa 3 bis 4mal vergrössert. Die halb durchsichtigen mit Gelatina erfüllten Stellen sind in der Zeichnung weiss gelassen, die undurchsichtigen zu einer weisslichen, fibroiden Masse umgebildeten sind schattirt.

Fig. *a*. Variköse Entartung der Nervenscheide, zwischen dem *Bulbus urethrae* und einem grösseren Haufen von Geschwülsten platt gedrückt. Die grössere Geschwulst ist am peripherischen Theil des Nerven.

Fig *b*. Eine kolbenförmige Anschwellung an einem feinen Nervenästchen unter der Haut des Scrotum. Das Centralende ist zugespitzt, in 2 halbdurchsichtige, mit einer wässerigen Gelatina erfüllte Längshälften durch ein weisses in der Mitte verlaufendes Band getrennt, und von feinen weissen Querstreifen umgeben. *α* lässt die durchsichtigen Theile sehen; sieht man es von der Seite an, *β*, so sind die durchsichtigen Theile wegen des durch die Mitte verlaufenden weissen Bandes nicht bemerkbar.

Fig. *c*. Eine ähnliche Anschwellung, rundum durchsichtig, durch deren Mitte ein weisser Streif verläuft, der am peripherischen Ende etwas über den durchsichtigen Theil vorsteht; auch hier dieselben Querstreifen.

Fig. *d*. Bohnenförmige weisse Anschwellung, an deren Centralende eine weisse, schwanzartige Verlängerung sich befindet.



III.

Theilweises Getrenntsein des Trigonum von der Blasenwand.

Von Dr. Gustav Passavant in Frankfurt a. M.

(Hierzu Taf. II.)

Am 20. December 1852 wurde ich zu Herrn A....., 56 Jahr alt, Kanzlei-Schreiber, gerufen, um einen in der Harnröhre abgebrochenen Guttapercha-Catheter zu entfernen. Das abgebrochene Stück war vom Damm aus zu fühlen. Da es bei den Bemühungen des Patienten, Urin zu lassen, nicht vom Platze wich, so fafste ich es mit der Hunter'schen Zange und beförderte es ohne alle Schwierigkeit, obwohl in mehrere Stücke zerbrochen, heraus. Ich erfuhr über den früheren Krankheitszustand des Patienten Folgendes: Abgesehen von einem chronischen Bronchialkatarrh, litt er schon seit mehreren Jahren an Harnbeschwerden. Nachts flofs der Urin unwillkürlich ab; wollte er in aufrechter Stellung Urin lassen, so verwandelte sich der im ersten Augenblick dicke Strahl alsbald in einen dünnen, gekräuselten Strahl, und dann half kein Drängen, der Strahl blieb dünn. Diese Erscheinung hatte schon vor ein Paar Jahren den Verdacht auf Blasenstein erweckt, eine Krankheit, die, beiläufig gesagt, hier zu den gröfsten Seltenheiten gehört und fast nur bei Personen vorkommt, die aus einer anderen Gegend zugereist sind; allein eine damals in dieser Rücksicht

unternommene Untersuchung liefs keinen Stein entdecken. In den letzten Monaten hatte sich bei häufigem Bedürfnifs Urin zu lassen eine chronische Blasenentzündung ausgebildet; es zeigte sich Empfindlichkeit in der Eichel, der ammoniakalisch riechende Urin war getrübt und bildete, nachdem er einige Zeit gestanden hatte, einen schleimig-eitrigen Bodensatz. Allmälig traten Erscheinungen von Urämie hinzu. Weil man die Blasenentzündung von der unvollständigen Entleerung der Blase herleitete, so wurde in der Absicht, die Blase zu entleeren, der Guttapercha-Catheter eingeführt, dessen Abbrechen, wie erwähnt, die Veranlassung gab, dafs ich den Patienten sah. Den Tag nachdem ich den abgebrochenen Guttapercha-Catheter entfernt hatte, führte ich einen dicken, silbernen, an der Spitze knieförmig gebogenen Catheter ein. Ich fand die Harnröhre vollkommen wegsam, in der Blase war weder ein Stein, noch eine Hypertrophie des 3ten Prostatalappens, noch sonst ein Hindernifs an der Blasenmündung, noch in der Blase zu ermitteln. Unter allmäliger Zunahme der urämischen Erscheinungen starb Patient nach 8 Tagen. Der Gefälligkeit des Hausarztes verdanke ich es, dafs ich die Blase mit dem obern Theil der Harnröhre, sowie die beiden Nieren und Ureteren zur näheren Untersuchung eingehändigt bekam. Eine vollständige Section konnte nicht gemacht werden. Die Beschreibung der erwähnten Theile, welche sich jetzt in dem Senkenbergischen pathologisch-anatomischen Museum befinden, lasse ich hier folgen:

Rechte Niere gesund, ihr Ureter normal; linke Niere ein Viertel so grofs wie die rechte, in eine dicke Fetthülle eingebettet, mit einem fingerdicken mit verdickten Wandungen versehenen Ureter; das Nierenbecken nur wenig erweitert. Die Substanz dieser atrophischen Niere bietet in Farbe und Consistenz nur wenig Verschiedenheit von der gesunden rechten dar.

Blase von normaler Gröfse, ihre innere Oberfläche im Zustand chronischer Entzündung, die Schleimhaut stellenweise lebhaft geröthet, aufgelockert, mit feinen villösen Anhängen versehen, die sich unter Wasser am deutlichsten zu erkennen

gaben, und an einer umschriebenen Stelle exulcerirt. Eine merkwürdige Erscheinung ist ein von Schleimhaut überzogenes muskulöses Band, welches sich einerseits an der Einmündungsstelle des rechten Ureters, andrerseits hinter der Blasenmündung festsetzt und so eine freie Brücke von der einen der genannten Stellen zu der anderen bildet, s. Fig. 1 u. 2., *tt'*. Dieses Band ist etwas über einen Zoll lang, ¼ Zoll breit und 1 Linie dick, mit seiner breiten Seite an der unteren *) Blasenwand anliegend. In der Nähe der Insertionsstelle dieses Bandes an der Blasenmündung geht von dem hinteren Rand desselben ein ¼ Zoll langer Fortsatz ab, der dieselbe Breite und Dicke und sonstige Beschaffenheit hat, wie das Band selbst und entweder nach hinten gerichtet in der Blase flottirt (Fig. 1. *tt''*), oder nach vorne umgeschlagen ist und mit seiner Spitze alsdann gerade in die Blasenmündung hineinragt (Fig. 2.). Die abgerundete Spitze dieses Fortsatzes ist durch Injection und Blutextravasat dunkelroth gefärbt. Der rechte Ureter mündet an der dem Lumen der Blase zugekehrten Seite des Bandes, 2 Linien vor dessen Insertionsstelle an der Blasenwand, in einer Falte. Die Einmündungsstelle des linken Ureters zeichnet sich aus durch ihren ungewöhnlich grofsen Abstand, sowohl von der rechten Seite, als von der Blasenmündung. Letztere ist etwas erweitert. Die Urethra ist mit Ausnahme der *Pars prostatica* normal, dagegen zeigt dieser Theil mancherlei Zerstörungen älteren Datums; das *Caput gallinaginis* ist wie zerfressen; aufser einigen kleineren, runden Oeffnungen mit scharfem Rand, die mit kleineren Aushöhlungen der Prostata communiciren, befindet sich eine gröfsere Oeffnung, welche fast die Spitze des kleinen Fingers zuläfst, links neben dem *Caput gallinaginis*. Es ist das die Oeffnung einer Höhle, die den gröfsten Theil der Prostata einnimmt, so dafs von letzterer, namentlich von der linken

*) Es sollte eigentlich heissen der hinteren unteren Wand, denn in aufrechter Stellung des Körpers fängt die Blasenwand sogleich hinter der Blasenmündung an sich nach hinten und zugleich nach aufwärts zu wölben; der einfacheren Beschreibung wegen wird aber hier und in der Folge die Trigonumgegend der Blase als unten liegend gedacht.

Hälfte, nur wenig mehr als ihr äufserer Umfang vorhanden ist. Die innere Oberfläche dieser Höhle ist stellenweis uneben, mit kleinen anhängenden Gewebtheilchen besetzt, an anderen Stellen sind die Wandungen mehr abgeglättet; auch die Oeffnung in die Urethra ist glatt, welches, sowie der Mangel an entzündlicher Injection, auf ein schon längeres Bestehen dieser Höhle schliefsen läfst. Ein specifischer Charakter, wobei namentlich an Tuberkulose zu denken wäre, läfst sich an dieser Caverne nicht mehr nachweisen.

Soviel lehrt eine oberflächliche Besichtigung dieser Theile, eine genauere Untersuchung ergiebt Folgendes:

Das erwähnte Band ist, soviel die Entzündung der Theile es erkennen läfst, von Schleimhaut überzogen, es besteht vorzugsweise aus organischen Muskelfasern und Zellgewebe. Dieselben Elemente finden sich an dem Fortsatz desselben, nur erscheinen hier die Muskelfasern und das Zellgewebe mit Fett und granulirten Kugeln untermischt. Breitet man den Fortsatz glatt nach hinten aus, so bildet der schmale, hintere Rand des Bandes mit dem des Fortsatzes eine regelmäfsig gebogene Linie, die sich nach beiden Seiten zu erstreckt, und der Fortsatz ist alsdann der Mündung des linken Ureters zugekehrt. Ist der Fortsatz dagegen nach vorne umgeschlagen, in welchem Zustande er sich nach der Einknickung an seiner Basis zu urtheilen, oft befunden zu haben scheint, so hängt seine Spitze in die Blasenmündung hinein. Eine aufmerksame Besichtigung dieser Theile läfst keinen Zweifel übrig, dafs dieser Fortsatz früher mit seiner jetzt freien Spitze in der Gegend der Einmündungsstelle des linken Ureters befestigt war, wo sich noch eine kleine Erhöhung befindet; dafs er ein ähnliches Band bildete, wie es auf der rechten Seite sich vorfindet, gemeinschaftlich mit dem der andern Seite hinter der Blasenmündung entspringend und nach der Ureter-Mündung jeder Seite verlaufend, nach hinten aber durch einen ausgeschweiften, regelmäfsig von einer Seite zur andern sich erstreckenden Rand begrenzt. So würden diese Bänder ein frei in der Blase befindliches *Trigonum Lieutaudii* darstellen, welches nur an seinen 3 Winkeln

mit der Blasenwand zusammenhängt, anstatt wie im Normalzustand einen Theil der Blasenwand zu bilden. Dafs dieselben aber wirklich diese Bedeutung haben, geht daraus hervor, dafs in der Blasenwand selbst die das Trigonum bildenden Muskel- und Zellgewebsbündel fehlen, dafs die hier freistehenden Bänder dieselbe Structur haben, die dem Trigonum zukommt, dafs die Insertionsstellen, abgesehen von dem einen abgerissenen Ende, dieselben sind wie bei dem normalen Trigonum und dafs endlich die Ureteren-Mündungen weiter von einander und von der Blasenmündung entfernt stehen, als im Normalzustande, weil die sie unter einander und an den 3ten Prostatalappen befestigenden Muskelbündel einerseits von der Blasenwand isolirt, andererseits aber ganz abgerissen sind; woher denn auch hier auf der linken Seite ein noch beträchtlicheres Abweichen der Uretermündung vom Blasenhals, als auf der rechten Seite bedingt ist. Es mufs dahingestellt bleiben, ob diese isolirten Trigonumbündel früher ihrer ganzen Länge und Breite nach mit der Blasenwand vereinigt waren und sich erst später von ihr getrennt haben, wie diefs bei ulcerösen Prozessen der Blase vorkommt und in einem später zu erörternden Fall ohne Zweifel stattgefunden hat, oder ob schon früher ein theilweises Freistehen des Trigonum vorhanden war*), welches sich durch einen jetzt verheilten geschwürigen Prozefs zu dem beschriebenen Grad ausgebildet hätte. Auf ähnliche Weise, wie die Uretermündung der rechten Seite noch jetzt 2 Linien von der Blasenwand entfernt in dem Trigonumbündel dieser Seite in

*) Man findet nicht selten in der Blase ein geringes Abstehen des Trigonum von der Blasenwand. Es liegt nämlich der hintere Rand des Trigonum nicht immer an der Blasenwand fest auf, sondern bildet zuweilen eine mehr oder weniger in die Blase vorragende freie Leiste. Seltner kommt es vor, dass ein grösserer Theil des Trigonum auf die Art von der Blasenwand getrennt ist, dass die Schleimhaut sich um den hinteren Rand des Trigonum herumschlägt, einen Theil von dessen unterer Seite überzieht und sich dann an die hintere Blasenwand begiebt. Es entsteht dadurch hinter dem Trigonum eine halbmondförmige Tasche, die in der Mitte $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Zoll tief ist, nach beiden Seiten zu allmälig an Tiefe abnimmt und in der Nähe der Ureterenmündungen ganz verschwindet.

einer Längsfalte bemerkbar ist, mag auch der linke Ureter in dem jetzt abgerissenen und dadurch etwas verkürzten Muskelbündel der linken Seite seine Mündung in die Blase gehabt haben. An dieser Ausmündungsstelle des Ureters scheint irgend ein Hindernifs, über dessen Natur sich jetzt nichts Genaueres mehr angeben läfst, dem Austritt des Urins schon seit längerer Zeit sich entgegengestellt zu haben. Daher die fingerdicke Erweiterung des linken Ureters und die Verdickung seiner Wandungen; daher ferner die allmälige Atrophie der linken Niere, welche in einer ½ Zoll dicken Fettlage eingebettet ist. An einer andern Stelle, z. B. an der Blasenmündung oder in der Urethra, kann die Ursache der Hypertrophie und Dilatation des linken Ureters nicht gesucht werden, denn sonst würde eine Hypertrophie der Muscularis der Blase sich ausgebildet haben, und die rechte Niere und ihr Harnleiter wären nicht so vollkommen verschont geblieben. Ob die Trennung des linken Trigonumbündels an seinem Uretralende und die dadurch mangelhafte Fixirung dieser Uretermündung allein schon hinreichend ist, eine gehinderte Entleerung des Ureters zu bedingen, bleibt dahingestellt; es mag aber wohl dieser anatomisch-pathologische Befund, diese, mit Zerreifsung des betreffenden Trigonumbündels zusammen bestehende, Abweichung der einen Uretermündung von ihrer normalen Lage die anatomisch-physiologische Ansicht bestätigen, dafs die als Trigonum bekannten Muskelbündel, welche sich bekanntlich an ihren seitlichen Winkeln eine Strecke weit an dem unteren Theil der Ureteren verfolgen lassen und sich hier befestigen, zur Fixirung der Uretermündungen nothwendig sind. Die Ursache läfst sich jetzt nicht mehr ermitteln, welche die Trennung des linken Trigonumbündels von seiner Uretralinsertion veranlafst hat. Dagegen ist es einleuchtend, wie dieser einmal vorhandene Anhang bald in der Blase flottirte, bald bei dem Ausfliefsen des Urins in die Blasenmündung getrieben wurde; wie ferner bei der ausgehöhlten und dadurch zum Schliefsen der Blasenausmündung wenig tauglichen Prostata ein unwillkürliches, namentlich in der Nacht erfolgendes Ausfliefsen des Urins stattfand, während

beim willkürlichen Urinlassen der besonders bei aufrechter Stellung leicht in die Blasenmündung getriebene Anhang einen dünnen gekräuselten Strahl verursachte.

Eine ähnliche Trennung des Trigonum von der Blasenwand, in Folge ulceröser Zerstörungen zu Stande gekommen, zeigt der folgende Fall.

Es stammt dies Präparat, welches ich, wie das vorige, in die Senkenbergische anatomisch-pathologische Sammlung gegeben habe, von einem 38jährigen Mann, der an Tuberkulose des uropoetischen und Genitalsystems während mehrerer Jahre gelitten hatte. Die Section ergab Folgendes: Beide Nieren sind fast um's Doppelte vergröfsert und ganz von Tuberkeln und tuberkulösen Höhlen durchsetzt. Im rechten Nierenbecken ist viel Eiter und zerflossener Tuberkel enthalten, ebenso in dem erweiterten rechten Ureter, an dessen Blasenmündung eine Verengerung durch Tuberkelablagerung vorhanden ist. Die Blase (Fig. 3. stellt einen Theil derselben dar) ist in ihrer Muskelhaut hypertrophirt. Ihre Schleimhaut ist stellenweis von einer weifslichen, eitrigen, abziehbaren Schicht bedeckt, welche theils Exsudat, theils Niederschlag zu sein scheint, stellenweis liegt die rothe, chronisch entzündete, aufgelockerte und villöse Schleimhaut blofs, und es lassen sich deutlich hirsekorngrofse Tuberkel in dieselbe eingestreut erkennen. An wieder andern Stellen zeigt die Schleimhaut runde Geschwüre von der Gröfse eines Stecknadelknopfs zu der einer Erbse, von scharfem Rand begrenzt. Auf dem Trigonum sind mehrere derartige Geschwüre sichtbar. An andern Stellen finden gröfsere geschwürige Zerstörungen der Schleimhaut und des submukösen Zellgewebes statt. Eine derartige Zerstörung findet sich z. B. an dem vorderen linken Rand des Trigonum. Durch diesen Ulcerationsprozefs ist ferner eine Lösung des linken Trigonumbündels von der Blasenwand bedingt, indem die Schleimhaut und das dieses Muskelbündel mit der Blasenwand verbindende Gewebe zerstört sind, so dafs es nur noch an seinen Enden mit jener zusammenhängt. Es bildet so eine 1½—2 Linien breite, fast 1 Linie dicke, mit zerfressenen Rändern versehene, über einen

Zoll lange, muskulöse Brücke. Eine Folge davon ist, dafs die Uretermündung dieser Seite um circa ½ Zoll nach hinten oben und links abgewichen ist. Sie hat sich von der Blasenmündung und der Uretermündung der andern Seite entfernt, weil das sie mit diesen Punkten verbindende Muskelbündel theils zerstört und durch die Isolirung von der Blasenwand nachgiebiger geworden ist. Das rechte Trigonumbündel ist von normaler Länge und Dicke; die durch Tuberkelablagerung verengte rechte Uretermündung ragt zitzenförmig in die Blase vor. Vor der Mündung der Blase in die Urethra befindet sich die Ausmündung einer Caverne von der Gröfse einer kleinen Haselnufs; sie ist alten Datums, scheint durch eine Tuberkelablagerung in dem vorderen Theil der Prostata und nachherige Schmelzung gebildet worden zu sein, hat aber jetzt zum Theil glatte Wandungen. Sie war die Ursache der mehrjährigen bei Lebzeiten vorhandenen besonders nächtlichen Incontinenz, indem durch die Höhle eine gehörige Schliefsung der Blasenmündung verhindert wurde. Die seitlichen Lappen der Prostata sind von einigen tuberkulösen Cavernen, die eine Oeffnung in die *Pars prostatica urethrae* haben, zerstört. Aehnliche Zerstörungen durch geschmolzene Tuberkelablagerungen zeigen sich in den Samenbläschen, deren Wandungen bedeutend verdickt sind. Auch in beiden Nebenhoden finden sich Tuberkelablagerungen in verschiedenen Entwicklungsstufen, bis zur eitrigen Schmelzung.

Erklärung der Abbildungen.

(Diese naturgetreuen Abbildungen verdanke ich der Gefälligkeit des Hrn. Dr. Bagge.)

Fig. 1. stellt die untere und einen Theil der hinteren Wand einer nach vorne aufgeschnittenen Blase dar, so wie die *Pars prostatica urethrae*, welche nach vorne und rechts aufgeschnitten ist.

ou Oeffnung des rechten, *ou'* die des linken Ureters.

tt't'' Trigonum-Muskelbündel.

tt' bildet eine Brücke, die nur an ihren Endpunkten *t* und *t'* mit der Blasenwand in Verbindung steht.

tt'' das bei *t''* in der Gegend der linken Uretermündung abgerissene linke Trigonum-Muskelbündel. Es hängt als ein Fortsatz frei in die Blase hinein. Durch das Losgerissensein dieses linken Trigonum-Muskelbündels am unteren Ende des linken Ureters hat das Trigonum, was somit nur an 2 Stellen mit der Blasenwand verbunden ist, seine symmetrische Stellung verloren; es ist nach rechts gewichen. Die linke Uretermündung *o u'* ist dagegen etwas nach links und oben gewichen, weil das zu ihrer Fixirung nöthige Muskelbündel abgerissen ist.

ul umschriebene geschwürige Stelle der Blasenwand.

Die Blasenmündung ist durch das Aufschneiden und Ausbreiten des Präparates verstrichen, sie ist bei *o v*.

In der Urethra *u* sieht man die Oeffnungen mehrerer kleinerer Aushöhlungen und links von dem *Caput gallinaginis* die Oeffnung einer grösseren Höhle in der Prostata.

Fig. 2. Dasselbe Präparat mit nach vorne umgeschlagenem linken Trigonum-Muskelbündel. Die losgerissene Spitze desselben *t''* ragt so in die Blasenmündung hinein.

Fig. 3. Ansicht der unteren und eines Theils der hinteren Wand einer nach vorne aufgeschnittenen Blase. Die Muskelhaut derselben ist hypertrophirt, wie es hier besonders rechts ersichtlich ist.

c ist eine dicht vor der Urethra befindliche haselnussgrosse Höhle. Sie ist nach vorne zu aufgeschnitten und war mit der Blase durch eine erbsengrosse Oeffnung verbunden. Unmittelbar hinter dieser Oeffnung ist die Mündung der Harnblase *o v*.

o u rechte Ureter-Mündung, sie ragt auf einem muskulösen Vorsprung ¼ Zoll in die Blase hinein.

o u' linke Ureter-Mündung nach oben und links gewichen.

t t' t'' Trigonum; *t t''*, das linke Trigonum-Muskelbündel, ist von der Blasenwand getrennt; es bildet eine Brücke, die nur an ihren Endpunkten in der Gegend von *t''* und + befestigt ist. Die Ränder dieser Brücke sind geschwürig zerfetzt, so wie auch nach der Blasenmündung hin das Trigonum auf der linken Seite zum Theil durch Ulceration zerstört ist.

Auf der rechten Seite findet die normale Verwachsung des Trigonum mit der Blasenwand statt. In der Gegend von + sind auf dem Trigonum mehrere runde Schleimhautgeschwüre sichtbar.

IV.

Nicotin.

Toxikologisch-pharmakodynamische Studien.

Von Dr. J. Leonides van Praag.

(Vgl. Bd. VI. S. 385. Bd. VII. S. 252 u S. 438.)

Das Nicotin erlangte im Jahre 1851 durch den berüchtigten Vergiftungsfall des Grafen Gustave Fougnies eine allgemeine Bekanntheit. Es wurde erst durch diesen Aufsehen erregenden Fall näher geprüft und genauer untersucht. Eine grofse Anzahl damit angestellter Versuche diente dazu, dessen Wirkung näher zu bestimmen. Die meisten Experimentatoren haben aber mehr darauf geachtet, in welchem Grade das Nicotin giftig ist, dagegen weniger genau bestimmt, wie es wirkt. Es wird hauptsächlich defswegen nicht ganz uninteressant sein, unsere eigenen Versuche mit ihren Resultaten mitzutheilen.

Als Entdecker dieser Substanz sind die Herren Posselt und Reimann zu bezeichnen, welche dieses Alkaloid im Jahre 1828 aus verschiedenen Arten der *Nicotiana* und aus der *Macrophylla rustica* und *glutinosa* bereiteten.

Die chemisch-physikalischen Eigenschaften des von uns benutzten Nicotins sind folgende. Das Nicotin hat eine klare, etwas gelbliche Farbe, ist sehr dünnflüssig und beweglich, ungefähr wie Aether, hat nur einen schwachen Geruch nach dem Rauche des feinen Varinas-Tabaks, welcher durch Erwärmung etwas stärker wird. Dieser Geruch wirkt nicht reizend auf die Nasenschleimhaut. — Die Schwäche des Geruchs war

mir besonders auffallend — auch drei mir befreundete Bekannte spürten nur einen sehr schwachen Geruch an dem von mir untersuchten Nicotin —, weil Stas eine derartig reizende Wirkung auf die Nasenschleimhaut an ihm beschreibt, dafs es eine Empfindung von Hitze und Zusammenschnürung in der Kehle errege und dafs ein Tropfen dieses Alkaloids, in einem Zimmer ausgeschüttet, die Respiration behindere (*qu'on peut à peine respirer*). Nun aber waren (nach den Actenstücken des Bocarmé'schen Prozesses) nicht weniger als siebzehn Zeugen, welche ebenfalls erklärten, dafs der Geruch nur sehr schwach und zwar so schwach war, dafs nach dem Bespritzen der Leiche mit Essig das Nicotin von Manchen, z. B. den drei Gerichtsärzten, Marouzé, Zoude und Gosse, gar nicht mehr gerochen wurde. — Der Geschmack ist nicht zu bestimmen wegen der scharfen reizenden, unangenehmen Einwirkung auf die Zunge und die übrigen Mundtheile, welche Affection ungefähr eine Stunde lang anhält. Auf die äufsere Haut applicirt, erregt es auf kurze Zeit einiges Prickeln, ohne Röthung.

Bei Erwärmung auf Platinablech verflüchtigt es sich ganz, ohne Rückstand zu hinterlassen. Ein mit Nicotin getränkter Docht brennt mit rufsgebender, übrigens heller, gelber Flamme. Ein damit befeuchtetes Glasstäbchen, welches in die Nähe von Chlordämpfen gehalten wird, giebt weifse Dämpfe. Es giebt eine lebhafte alkalische Reaction auf geröthetes Lakmuspapier. Es löst sich in allen Proportionen in Wasser, Aether und Alkohol auf. In Essigsäure und Oxalsäurelösung löst sich das Nicotin ebenfalls sehr leicht auf.

In Schwefelsäure löst es sich nur allmälig auf und färbt sich dabei, wenn es ganz frisch bereitet ist, erst gelblich, welche Farbe bei einiger Erwärmung schwach rosenroth, bei fortgesetzter Erhitzung aber braun und schwarz wird. Das länger aufbewahrte und einige Zeit der Luft ausgesetzte, etwas dunkler gefärbte und zäher gewordene Nicotin bildet mit der concentrirten Schwefelsäure, bei einiger Erwärmung, eine schöne blutrothe Farbe, ohne vorher gelb zu werden.

In Salpetersäure löst es sich auf, nimmt dabei sehr

allmälig eine röthliche Farbe an, welche bei Erwärmung violetroth und bei fortgesetzter Erhitzung schmutzig braun wird.

In Salzsäure löst es sich sogleich und wird bei einiger Erwärmung erst schön violet, später citronengelb; endlich zersetzt es sich mit Hinterlassung einer harzartigen bräunlichen Substanz, welche weder in Alkohol noch in Wasser löslich ist.

In Phosphorsäure löst es sich bei gewöhnlicher Temperatur nur sehr langsam auf. Bei leichter Erwärmung färbt es sich damit rosenroth. Gerbesäure, in alkoholischer Solution, bewirkt in der alkoholischen Nicotinlösung einen weifsen flockigen Niederschlag.

In Aetzammoniak löst es sich sogleich auf, ebenfalls in Terpentinöl (äth. Oelen). In Süfsmandelöl bleibt es, auch bei fortgesetzter Erwärmung, ungelöst (Orfila sagt: *Mém. sur la Nicotine etc.* p. 9.: *„Elle est très soluble dans l'eau, dans l'alcool et dans les huiles grasses"*).

In der wässerigen Nicotinsolution wird die Jodtinctur, in geringer Menge hinzugefügt, gänzlich entfärbt; wenn eine gröfsere Menge Jodtinctur hinzugefügt wird, entsteht eine gelbe Trübung, welche aber bald wieder schwindet und nach einigen Minuten wird die Lösung wieder wasserhell und farblos. In der alkoholischen und der ätherischen Nicotinlösung findet dieselbe Entfärbung statt, aber viel langsamer und nicht so vollkommen, so dafs die Flüssigkeit sogar nach einigen Stunden noch gelblich bleibt.

Das *Acetas Nicotini* wird durch *Chloretum hydrargyricum*, als weifses Pulver niedergeschlagen; das Präcipitat ist in Salzsäure und Salpetersäure löslich, in Alkohol aber nicht. *Acetas Nicotini* in wässeriger Lösung mit in Wasser gelöstem *Chloretum ferricum* in Berührung gebracht, giebt anfangs eine Scharlachfarbe, welche später mehr purpurroth wird und endlich in ein wunderschönes Amaranthroth übergeht; diese Farbe bleibt noch nach drei Tagen unverändert. Unser Nicotin war wieder aus der nämlichen vortheilhaft bekannten Fabrik des Herrn Trommsdorf bezogen, wo auch die früher beschriebenen Präparate herkamen.

Noch sind zwei Reactionen zu erwähnen, welche Hr. Stas als charakteristisch hervorhebt, welche wir aber wegen zufälliger Umstände nicht wiederholt haben. — Wenn man nämlich das Nicotin mit Salzsäure sättigt und danach etwas Chlorplatina hinzufügt, so entstehen in kurzer Zeit gelbliche, vierseitige, rhomboidische Prismen, welche unlöslich in Alkohol und Aether sind. Das *Chloretum Palladii* giebt einen chocoladebraunen Niederschlag, welcher in einem Ueberschufs von Nicotin wieder löslich ist.

Vor dem berühmten Prozefs von Bocarmé hatten Boutron-Charlard und O. Henry aus einzelnen Versuchen, welche selbst nicht mitgetheilt wurden, den Schlufs gezogen, dafs das Nicotin ein gefährliches Gift sei (*Journ. de Pharm.* 1836. S. 689.).

Orfila hat im Jahre 1843 (in der 4ten Ausgabe seiner „*Toxicologie générale*") zwei Versuche veröffentlicht.

Beim 1sten Versuch hat er 3 Tropfen Nicotin auf die Zunge eines kleinen, ziemlich starken Hundes applicirt. Unmittelbar darauf hat das Thier Schwindel bekommen und Urin gelassen. — Nach 1 Minute war die Respiration beschleunigt und keuchend; dieser Zustand hat 40 Sekunden gedauert, dann ist das Thier auf die rechte Seite niedergefallen und schien betrunken. Anstatt Starrheit und Krampfbewegungen zu zeigen, war es kraftlos und schlaff. Die Vorderfüsse zeigten aber ein leichtes Zittern. — Nach 5 Minuten hat das Thier schmerzhafte Töne von sich gegeben und hielt den Kopf steif, etwas rückwärts gezogen. Die Pupillen waren ausserordentlich erweitert und die Respiration ruhig, keineswegs beschleunigt. Dieser Zustand hat 10 Minuten gedauert, während dessen das Thier sich nicht aufrecht auf den Füssen halten konnte. — Von der Zeit an schienen die Erscheinungen abzunehmen und am folgenden Tage war das Thier wiederhergestellt.

Beim 2ten Versuch wurden 5 Tropfen einem Hunde von der nämlichen Stärke eingegeben. Dieselben Erscheinungen, nur traten leichte Krampfbewegungen hinzu. — Das Thier starb nach 10 Minuten. — Am folgenden Tage wurde die Autopsie angestellt. Die Hirnhäute sind blutreich, besonders an der linken Seite und der *Basis cerebri*. Hirn normal, nur etwas injicirt, besonders die *Corpora striata* und die Varolsbrücke. Die Häute des kleinen Gehirns sind noch stärker injicirt. Zwischen dem 1sten und 2ten Halswirbel besteht an der rechten Seite ein ansehnlicher Bluterguss. Das Herz enthält viel Blut, ebenso die grösseren Venenstämme und die Aorta. Das Blut ist halbflüssig. Die Zunge erscheint corrodirt auf der Mittellinie am hinteren Drittel, wo das Epithelium leicht löslich ist. Im Magen wird eine pechähnliche schwärzliche Substanz und eine blutige Flüssigkeit angetroffen, welche die Folge eines Blutergusses zu sein scheint. Das Duodenum ist an verschiedenen Stellen entzündet. Die übrigen Organe sind normal.

Mêlier veröffentlichte (in den *Annal. d'hygiène*. T. XXXIV. S. 259.) im Jahre 1845 zwölf von Herrn Bernard angestellte Versuche, welche wir, ihrer Wichtigkeit wegen, unverändert mittheilen wollen.

1ster Versuch; an einem starken gesunden Hund. — Man macht einen kleinen Einschnitt an der Innenseite des linken Schenkels, die Haut wird aufgehoben und einige Centimeter im Umkreis lospräparirt, ohne Blut zu vergiessen; darein bringt man 3 Tropfen Nicotin. Der Eindruck scheint nicht schmerzlich zu sein; das Thier bewegt sich nicht im Augenblick der Berührung. — Nach 2 Minuten wird die Respiration plötzlich beschleunigt, beengt, erschwert und kurz; die Pupillen sind erweitert. — Nach 3 Minuten nimmt man das Thier vom Tisch, auf dem man es für den Versuch gehalten hatte, und setzt es frei auf den Boden. Es lässt eine grosse Quantität Urin und scheint sich zu bessern, darauf dreht es sich um sich selbst herum, schwankend wie betrunken; es stemmt sich an die Wand, um nicht zu fallen, und bleibt ruhig und unbeweglich mit gespreizten Füssen. — Nach 7 Minuten werden unter heftigen Anstrengungen feste Kothballen entleert. — Nach 8 Minuten entsteht Erbrechen eines zähen Schleims und Speichelfluss. — Nach 11 Minuten grosse Unruhe, Zeichen von Unbehaglichkeit, Zittern der Schenkel, fortwährende Anstrengnngen zum Erbrechen, wobei weisser Schleim ausgeworfen wird. Jedem Erbrechen scheint Erleichterung zu folgen. — Nach 12 Minuten bleibt das Thier ruhig mit hängendem Kopfe, versucht dann zu gehen und scheint weniger leidend. — Nach 15 Minuten mässigt sich die Respiration; sie wird ruhiger. Der Puls ist beschleunigt und stark. Die Pupillen sind zum normalen Zustand zurückgekehrt. Es macht einige Schritte mit schwankendem Gang, legt sich in eine ziemlich natürliche Lage und scheint sich zu erholen. Man verlässt das Thier in dieser Lage. Nach 1 Stunde, d. h. 1 Stunde und 15 Minuten ungefähr, nachdem das Nicotin in die Wunde gebracht war, steht das Thier in einer Ecke und scheint ganz wiederhergestellt zu sein. Allmälig hat sich das Thier erholt.

2ter Versuch; an einer jungen Katze. — Man bringt unter die Schenkelhaut, wie beim vorigen Versuche, 2 Tropfen Nicotin. — Nach 30 Sekunden bewegt das Thier die Ohren mit einer eigenthümlichen Schnelligkeit; die Respiration ist beschleunigt. Das Thier bekommt allgemeine tetanische Steifigkeit und fällt auf die Seite. Die Pupillen sind stark erweitert. Von Zeit zu Zeit treten Krämpfe ein, dann scheinen die Muskeln zu erschlaffen. — Nach 3 Minuten ist das Thier verendet. — Augenblicklich wird die Brusthöhle geöffnet. Das Herz bietet kaum einige Contractionen in den Herzohren dar. Die Muskeln des Oberkiefers zeigen ein leichtes Zittern. Uebrigens ergiebt die Leichensection nichts Bemerkenswerthes.

3ter Versuch; an einer grossen, starken, gesunden Katze. — Man bringt 1 Tropfen Nicotin in eine Schenkelwunde wie oben. — Nach 20 Sekunden Beschleunigung der Respiration, welche erschwert, unterdrückt und von

einem eigenthümlichen Zischen (*soufflement*) begleitet wird. Nach 1 Minute grosse Unruhe, auf der Seite liegend; tiefe Inspiration. Schnelle Bewegungen der Ohren. — Nach 2 Minuten dieselben Erscheinungen, nur viel ausgeprägter. — Nach 2½ Minuten Speichelfluss. Das Thier bringt fortwährend die Zunge an die Lippen. — Nach 3 Minuten springt es vom Tisch herunter. Es hat Mühe sich auf den Füssen zu halten und schwankt. — Nach 3½ Minuten entsteht Erbrechen weissen Schleims. — Nach 4 Minuten reichliche Urinsecretion. — Nach 5 Minuten wiederholt sich das Erbrechen. — Nach 6 Minuten fortwährende Bewegung der Ohren. Beschleunigte Respiration. — Nach 8 Minuten Kothentleerung. Der Speichelfluss dauert fort, das Thier leckt sich immerfort. Es hält sich schwankend kaum aufrecht auf den gespreizten Füssen. — Nach 12 Minuten steht das Thier besser und ist im Allgemeinen muntrer. Die Ohren sind in unaufhörlicher Bewegung. Der Brechreiz wird noch immer wahrgenommen und es wird Schleim erbrochen. Man verlässt das Thier. — Nach 30 Minuten dauert das Erbrechen noch fort; aber das Thier ist viel besser und scheint übrigens wiederhergestellt zu sein. — Am folgenden Morgen war es wieder ganz gesund.

4ter Versuch; an einem Kaninchen. 1 Tropfen Nicotin wird mittelst eines Glasröhrchens in den Mund eingeblasen. — Nach 15 Sekunden fällt das Thier auf die Seite, lässt Speichel ausfliessen und hat Krämpfe. — Nach 1 Minute sind diese Convulsionen sehr heftig. Die Augen sind verdreht. — Nach 2 Minuten hört die Bewegung plötzlich auf und man hält das Thier für todt; nur einzelne schwache Athemzüge und Bewegungen in den Kiefern werden wahrgenommen. — Nach 5 oder 6 Minuten werden die Bewegungen wieder lebhafter, das Leben kehrt allmälig zurück. — Nach 10 Minuten sucht das Thier sich wieder zu erheben, es kann aber nicht gehen und ist wie gelähmt, besonders in den vorderen Gliedmaassen. — Nach 30 Minuten ist es ungefähr im nämlichen Zustande; es bleibt schwach bis zum Abend und stirbt in der Nacht.

5ter Versuch; an dem Hund, welcher zum ersten Versuch gedient hatte (die Wunde ist roth und entzündet). Man operirt auf dem anderen Schenkel. 5 Tropfen Nicotin werden eingebracht mit der nämlichen Vorsicht, wie beim ersten Mal. — Nach 15 Sekunden Unruhe, Zischen. — Nach 2 Minuten Ausdruck heftiger Schmerzen, Pupillenerweiterung, Speichelfluss. — Nach 4 Minuten stemmt sich das Thier an einen Stuhl und scheint ruhiger zu werden. — Nach 5 Minuten legt es sich. Die Respiration ist hörbar und keuchend. Schaum tritt vor den Mund. — Nach 9 Minuten stellt man es auf die Füsse; es geht schwankend und legt sich dann wieder. — Nach 10 Minuten liegt es zusammengekauert in einer Ecke und scheint sich zu erholen. — Nach 11 Minuten wird wieder das Zischen gehört. Das Thier erbricht das Futter, welches es kurz zuvor genommen hat. — Nach 14 Minuten dauern die Anstrengungen zum Erbrechen und das Erbrechen fort. — Nach 15 Minuten treten Anstrengungen zur Kothentleerung und reichlicher Speichelfluss hinzu. — Eine ziemlich lange Zeit verstreicht im nämlichen Zustande; darauf lassen die Erscheinungen allmälig nach und endlich bessert

sich das Thier wieder. Den 3ten Tag nach dem Versuch war es wieder ganz gesund und konnte zu einem dritten Versuch dienen.

6ter Versuch; an einem gesunden, mittelmässig grossen Hund. — 6 Tropfen Nicotin werden unter die Schenkelhaut gebracht. — Nach 25 Sekunden zischende Respiration. Schaum vor dem Munde. — Nach 1 Minute beschleunigtes, schwieriges Athmen, mit lebhafter Bewegung des Zwerchfells, welche das oben genannte Zischen hervorruft. — Nach 3 Minuten, wie es zur Erde gesetzt wird, dreht das Thier sich im Zimmer schwankend herum und zeigt Speichelfluss. Das geringste Hinderniss bringt es zum Straucheln. — Nach 5 Minuten unwillkürliche Entleerung flüssigen Koths. — Nach 6 und 8 Minuten unruhiger Gang; Erbrechen mit heftigen Anstrengungen. — Nach 10 Minuten Steifigkeit der Hinterfüsse, Verdrehen der Augen. — Nach 12 Minuten ruhiger, es erholt sich. Augen immer verdreht und die Hinterfüsse steif. — Nach 30 Minuten schwankender Gang. Speichelfluss. — Allmälig stellt sich das Wohlbefinden des Thieres wieder her.

7ter Versuch; an einem ungewöhnlich grossen Hund. — 6 Tropfen Nicotin werden mittelst eines Glasröhrchens in den Mund geblasen. — Nach 10 Sekunden schmerzhaftes Schreien, Unruhe, allgemeine Krämpfe; tetanische Steifigkeit, heftige Zuckungen, Zähneknirschen; Unempfindlichkeit der Pupillen. — Nach 2 Minuten ist das Thier unbeweglich, wie todt, einige Zuckungen und geringe Bewegungen der Glieder ausgenommen. — Nach 4 Minuten athmet es kaum und scheint ins Leben zurück zu kehren; es ist weniger steif, die Empfindlichkeit stellt sich allmälig wieder her. — Nach 9 Minuten liegt es auf der Seite, unbeweglich, athmet kaum. Man kneipt den Fuss, ohne dass es vom Thiere bemerkt wird. — Nach 10 Minuten fällt es, wenn man es aufhebt, sogleich wieder nieder. Die Hinterfüsse sind wie gelähmt. — Nach 12 Minuten Rückkehr ins Leben. Es erholt sich allmälig, kann aber nicht gehen und fällt bei jedem Versuche zum Aufstehen wieder zusammen. — Nach 15 Minuten fühlt es, wenn sein Fuss gedrückt wird. — Nach 20 Minuten noch unbeweglich, kann sich nicht erheben; das Leben kehrt aber deutlich zurück. — Es ist ebenso, wie das vorhergehende, wiederhergestellt.

8ter Versuch; an einer Katze. — 6 Tropfen Nicotin werden ihr in den Mund geblasen. — Nach 30 Sekunden zischendes Athmen. Bewegung der Ohren. — Nach 1 Minute heftige Krämpfe, Steifigkeit, Unbeweglichkeit; darauf allgemeine Erschlaffung. — Nach 2 Minuten Tod.

9ter Versuch; an dem Hunde des 7ten Versuchs (welcher ganz wiederhergestellt, nur ist die Mundschleimhaut roth und bläulich geblieben von der Berührung mit dem Nicotin). Eine der Drosseladern wird entblösst und zwischen zwei Ligaturen befestigt, 2 Tropfen Nicotin werden eingeführt. Augenblicklich zeigt das Thier das schon bezeichnete Zischen und bleibt auf der Seite liegen. — Nach 1 Minute unbeweglich, im Zustande scheinbaren Todes. — Nach 2 Minuten erhebt

es sich plötzlich und geht schwankend. — Nach 3 und 4 Minuten Anstrengungen zum Erbrechen. — Nach 8 Minuten ruhig, niedergeschlagen, an die Wand gestemmt; Lippen in fortwährender Bewegung. — Nach 15 Minuten nämlicher Zustand. Man sieht, dass es leben bleiben wird. — Es ist wirklich wieder gesund geworden.

10ter Versuch; an einem Hund (von Versuch 6.). — 8 Tropfen Nicotin werden, in ein Fleischstückchen eingehüllt, in den Oesophagus gebracht. — Nach 30 Sekunden allgemeine Starrheit, heftige Convulsionen. — Nach 1 Minute 30 Sekunden auf der Seite, unbeweglich, athmet kaum. — Nach 2 Minuten starre, unempfindliche Augen, einzelne Muskelzuckungen. — Nach 4 Minuten allgemeine Erschlaffung; kaum einige Bewegungen des Rumpfes. — Nach 5 Minuten keine Bewegung mehr; Tod.

11ter Versuch; an einem grossen Hund. — 6 Tropfen Nicotin, in 20 Grm. Wasser vertheilt, werden mittelst einer Sonde in den Magen gebracht. — Nach 20 Sekunden zischendes Athmen. Urinabgang. — Nach 1 Minute 30 Sekunden erbricht es einen Theil der Flüssigkeit. — Nach 2 Minuten fällt es unbeweglich auf die Seite. Man bemerkt nur einige Bewegungen des Unterkiefers. — Nach 3 Minuten wird es steif und streckt sich. Speichelfluss. Allgemeine tetanische Starrheit. — Nach 4 Minuten will es sich erheben, fällt aber wieder zurück. Der Tetanus hält an; Stösse. — Nach 5 Minuten wiederholen sich diese Stösse bei einem Geräusch oder bei Berührung. — Nach 6 Minuten unbeweglich. Langsame und regelmässige Respiration. Ruhiger Zustand. — Nach 9 Minuten Bewegungen des Rumpfes, Verdrehungen wie von Kolikschmerzen, Schmerzensäusserungen. — Nach 12 Minuten nämlicher Zustand. — Nach 15 Minuten fällt es zusammen, wenn es auf seine Füsse gestellt wird. — Nach 20 Minuten liegt es bewegungslos. Langsame, ruhige Respiration. Lässt etwas Urin. — Bleibt in diesem Zustande ungefähr eine Stunde und stirbt.

Bei der Oeffnung findet man den Magen roth und injicirt, sowohl an der inneren als an der äusseren Seite; dessen Schleimhaut entzündet. Das Herz, ebenfalls injicirt, enthält Blut. Die Leber strotzend (wovon, wird nicht gesagt). Urin in der Blase.

12ter Versuch; an einem Hund (von Versuch 7.; ganz wiederhergestellt). — 3 Tropfen Nicotin, in 15 Grm. Wasser, werden in den Magen gespritzt. — Nach 18 Sekunden Zischen, Bewegung des Zwerchfells, unruhiges Aeussere. — Nach 1½ Minuten legt es sich keuchend nieder. — Nach 2 Minuten Zuckungen in den Weichen. Speichelfluss. — Nach 3 Minuten ruhiger, Gesichtsverzerrungen, Zuckungen der Kiefermuskeln. Sehr erweiterte Pupillen, krampfhafte Bewegungen des Augapfels. — Nach 6 Minuten geht es schwankend, wenn man es dazu anregt. — Nach 9 Minuten erbricht es sich mit grosser Mühe und einer Art von schmerzlichem Seufzen. — Nach 15 Minuten sitzt es auf seinem Hintertheile, an die Wand gelehnt, mit hängendem Kopfe, leidend. — Nach 20 Minuten liegt es zitternd. Be-

wegungen der Lippen. Einzelne Krampfbewegungen. — Nach 30 Minuten nämlicher Zustand. Die Krämpfe nehmen zu. — Nach 35 Minuten schwankender Gang, es setzt sich mit Hin- und Herschütteln des Kopfes und Zittern des ganzen Körpers. — Nach 45 Minuten kauert es sich auf seinem Lager ruhig nieder, wird besser, hat aber noch immer Zuckungen der Lippen. — Es hat sich allmälig ganz erholt.

Fassen wir also zusammen, was aus diesen Versuchen unmittelbar hervorgeht, so ergiebt sich Folgendes:

Die Respiration war bei den meisten Versuchen sogleich beschleunigt, beengt, erschwert und mit einem eigenthümlichen Zischen begleitet, welches Bernard der lebhaften Bewegung des Zwerchfells zuschreibt. Beim 4ten und 11ten Versuch wurde die Respiration langsam. Der Puls war beim ersten Versuch beschleunigt und stark, bei den übrigen wurde er nicht aufgezeichnet. Die verschiedenartigsten Muskelpartien wurden bei diesen Versuchen in höherem oder geringerem Grade afficirt. Krämpfe an den Füfsen, an dem Rumpfe, Verzerrungen der Gesichts-, der Kiefermuskeln, Zähneknirschen, tetanische Steifigkeit des ganzen Körpers und Stöfse des Rumpfes wechselten mit einander ab, Verdrehung und krampfhaftes Rollen der Augen, bei den Katzen lebhaftes Hin- und Herbewegen der Ohren, bei einigen Zittern einzelner Muskeltheile hielten länger oder kürzer an, je nach der Heftigkeit der Einwirkung, bei allen folgte grofse Schwäche und allgemeine Erschlaffung der Muskeln, so dafs das Gehen schwierig und schwankend wurde, bisweilen Unvermögen zu stehen entstand. Brechreiz und Erbrechen wurde nur da wahrgenommen, wo die Thiere an der Vergiftung nicht starben; das Erbrechen schien Erleichterung zu bewirken. Vermehrte Kothentleerung wurde nur beim 6ten Versuch wahrgenommen. Bei den meisten (sieben) Versuchen wurde Speichelflufs wahrgenommen. Die Pupillen waren in fünf Fällen erweitert. Schmerzen schienen bei den meisten Versuchen durch die Application nicht hervorgerufen zu werden, nur beim 7ten Versuch, wo das Gift in den Mund gebracht wurde, beobachtete Bernard schmerzhaftes Schreien. Die allgemeine Empfindlichkeit war gesunken. In den meisten Fällen wurde das Gift äufserlich applicirt, nur bei fünf Versuchen

wurde das Gift innerlich gegeben; die scheinbar unmittelbare Einführung des Gifts in den Blutstrom beim 9ten Versuch kann durch die eigenthümliche Vorrichtung der zwei Ligaturen nur als äufsere Application bezeichnet werden, weil das Gift auf diese Weise nicht direct in den Blutstrom gelangt. Die Applicationsweise schien auf die Wirkung gar keinen Einflufs auszuüben.

Ein Verbrechen gab im Jahre 1851 den Anstofs zur erneuerten Untersuchung dieser beinahe schon wieder vergessenen Substanz. Der Graf de Bocarmé zwang seinem Schwager Fougnies, mit Beihülfe seiner Frau, der eigenen Schwester des Ermordeten, Nicotin mit Gewalt ein und vergiftete ihn damit.

Von den Erscheinungen, welche diese Vergiftung während des Lebens darbot, können wir Nichts mit Bestimmtheit sagen, indem es aus dem Prozesse nicht hervorgeht, ob der Schmerzensausruf: *„aïe! aïe! pardon, Hippolyte!"* oder *„au secours, Hippolyte!"* nach dem Einbringen des Giftes ausgestofsen wurde, oder ob es ein Angstruf war, welcher hervorgebracht wurde, während der liebe Gemahl oder vielleicht die zärtliche Gemahlin das Opfer festhielt, damit ihm das Gift eingegeben werden könne. — Der Leichenbefund zeigte erstens an der Halsregion eine kauterisirte Oberfläche. — Ob diese Stelle wirklich durch ein Kausticum afficirt war oder nicht, wollen wir nicht entscheiden, jedenfalls aber wirkt das reine Nicotin nicht als Kausticum auf die äufsere Haut, wie wir schon oben bei der physikalisch-chemischen Beschreibung dieser Substanz angegeben haben, und kann also auch die hier vorgefundene Veränderung an der Haut des Halses unmöglich als Folge der Nicotinwirkung betrachtet werden. — Die Lippen, die Zunge und die ganze übrige Mundhöhle waren angeschwollen und mit graulich-braunen Krusten bedeckt. Das ganze Epithelium war sehr lose und liefs sich leicht mit dem Rücken des Scalpels abstreifen. Wo die Schleimhaut nicht abgelöst und nicht mit Krusten bedeckt war, zeigte sie eine graulich-weifse, matte Farbe. Die Tonsillen waren angeschwollen, weich, der Zu-

sammenhang der Schleimhaut mit dem darunter liegenden Gewebe locker. Die Speiseröhre war röthlich, sonst aber normal. Der Magen war roth injicirt; an verschiedenen Stellen wurden schwärzliche Injectionsflecken gefunden, aber weder Verschwärung noch Durchbohrung. Das Contentum des Magens hatte das Ansehen eines grauen halb digerirten Chymus. Die Lungen normal; die rechte etwas stärker von Blut infiltrirt (die Leiche hatte auf der rechten Seite gelegen und war schon beinahe zwei Tage alt; man mufs also diese Hyperämie als ein Leichensymptom betrachten). Die übrigen Organe waren normal.

Aus dem gedrängt angeführten Protokoll der Leichenöffnung ging also nur eine scharf-reizende Wirkung des eingeführten Giftes auf die damit in unmittelbare Berührung kommenden Organe hervor. Stas fand in der Zunge, dem Unterkiefer, der hinteren Mundhöhle, dem Kehlkopf, dem Magencontentum, dem Magen selbst, der Leber und besonders in den Lungen eine enorme Quantität Nicotin als essigsaures Salz.

Jedenfalls geht aus dem Aufgezählten hervor, dafs Nicotin zum Vergiften benutzt, keineswegs aber, dafs dieses das einzige angewandte Gift war. Uns kommt es im Gegentheil aus später zu nennenden Gründen vor, dafs noch aufserdem irgend ein anderes Kausticum angewendet worden ist, welches die Veränderung an der Halshaut und die fürchterliche Destruction der Lippen, Zunge und Mundhöhle hervorgerufen hat. — Zum Beweise, dafs aufser dem Nicotin noch irgend ein Kausticum angewendet worden war, möge dienen, dafs das wollene Hemd des Ermordeten von einer kaustischen Flüssigkeit befleckt war, welche aber, nach den Aussagen des Herrn Stas, jedenfalls kein Nicotin war, weil dieses auf das Gewebe nicht einwirkt (*„qui, en tout cas, n'est pas de la nicotine, puisqu'elle n'exerce aucune action sur le tissu"*).

Wir stellen uns den Hergang des Factums folgendermafsen vor. Erst wurde dem Grafen Fougnies das Nicotin eingezwungen — ob in stehender oder liegender Haltung, geht, wie Orfila richtig bemerkt, aus den Actenstücken nicht hervor —, als nun Fougnies hiervon betäubt und gelähmt, regungslos

zu Boden fiel, wurde der Mund, welcher krampfhaft geschlossen war, vom Grafen de Bocarmé mit Gewalt aufgebrochen und während dieses Actes wurden die Finger des Mörders verletzt; wie der Mund des noch nicht ganz todten Fougnies nun geöffnet war, wurde er mit irgend einem in Essigsäure löslichen Kausticum, z. B. *Kali causticum*, bespritzt, um die Spuren des eigentlich angewandten Giftes, des Nicotins nämlich, zu vertilgen, und danach wurde der Mund wiederholt mit Essigsäure ausgespült und ausgewaschen, wodurch also das angewandte Kausticum bei der chemischen Untersuchung nicht mehr aufzufinden war.

Die zweite Vergiftung, welche bei dieser Geschichte stattfand, war die des Missethäters selbst. Die Weise, wie bei diesem das Gift in den Organismus eingedrungen, ist von den Gerichtsärzten nicht verstanden worden und blieb auch dem Delinquenten selbst undeutlich. Aus den Actenstücken geht hervor, dafs die Hand in den Mund des Ermordeten geführt wurde. Letztgenannter bifs in Todesangst oder auch bewufstlos im Krampfzustande auf die eingebrachten Finger und vergiftete so seinen Gegner auf endermatischem Wege mit dem noch in der Mundhöhle zurückgebliebenen Nicotin. — Die Symptome, welche der Graf de Bocarmé darbot, wurden zum Theil von den Zeugen und auch von den Gerichtspersonen für die Folgen von Gemüthsaffection, wie sie doch bei einem so verwilderten Menschen kaum anzunehmen war, gehalten. Er hatte eine leichenblasse Farbe, zitterte an allen Gliedmaafsen, zeigte stieren Blick, schwankenden Gang, erbrach sich verschiedene Male, schon bevor das Brechmittel (Ipecacuanha) eingenommen war, und klagte die ganze Nacht hindurch über Kopfschmerz. Welche sonstigen Symptome der Patient darbot, ist aus seinen eigenen verwirrten Angaben und aus den undeutlichen Berichten seines Leibarztes nicht zu ermitteln. Das Bewufstsein des nur in geringem Grade Vergifteten blieb aber ungestört.

Prof. Stas, welcher als Expert in diesem Prozefs sich einen verdienten Ruhm erworben, hat durch seine scharfsinnige Genauigkeit und gründliche Gelehrsamkeit in dem Aufspüren des

bisher nur wenig bekannten Giftes ganz Europa in Erstaunen gesetzt. — Nur seine physiologischen Experimente sind für unseren Zweck von Interesse. Die zwei folgenden Versuche stehen in Beziehung zu unserer Sache:

No. 1. Einem alten, magern, schwachen Hund von mittlerer Grösse werden mittelst eines Röhrchens 2 C.Centim. (ungefähr 1 Scrup.) reines Nicotin auf die Zunge gebracht. Kaum ist das Gift mit der Zunge in Berührung, als letztere eine violette Farbe annimmt; das Thier wird unruhig, macht Kaubewegungen und strengt sich an, das eingeführte Gift wieder auszuwerfen, es fällt unmittelbar auf die rechte Seite, bekommt Convulsionen; die Wirbelsäule streckt sich, der Hals und Kopf beugen sich rückwärts; abwechselnd strecken sich die vorderen und hinteren Gliedmaassen, wie auch der Schwanz. Während der Relaxation bewegen sie sich wie beim Schwimmen; die Pupillen sind erweitert, so dass die Iris kaum einen schmalen Saum bildet. Die Convulsionen werden heftiger; die Wirbelsäule und die Gliedmaassen strecken sich; der Schwanz krümmt sich und das Thier verendet. Im nämlichen Augenblick fliesst aus dem Munde eine ziemlich grosse Quantität klarer, zäher Speichel. Während dieser Erscheinungen hing die Zunge zum Munde heraus. Zwischen der Application des Giftes und dem Tod verlaufen 30 Sekunden und kaum ist die letzte Exspiration vollendet, als eine Relaxation im ganzen willkürlichen Muskelsystem eintritt." Bei der 48 Stunden nach dem Tode angestellten Section wurden erstens Zeichen von Decomposition und ferner grosser Blutreichthum in den Lungen angetroffen, es waren sogar kleine apoplektische Heerde in der linken Lunge vorhanden, die rechte war hyperämisch (*per hypostasin*). Die Häute der oberen Rückenmarksregion sind etwas stärker injicirt.

„No. 2. Einem erwachsenen, starken Hund von mittlerer Grösse werden 2 C.Centim. reines Nicotin auf die Zunge gebracht. Die Zunge nimmt eine violette Farbe an, wie man es beim vorhergehenden Versuche wahrgenommen hatte; es wird Urin gelassen. Das Thier fällt bald auf die rechte Seite und bietet dieselbe Symptomenreihe dar, mit dem Unterschiede jedoch, dass die Anfälle heftiger sind und dass ihre Dauer anhaltender ist. Der Tod tritt nach einer halben Minute ein; es erfolgt kein Speichelfluss wie beim vorigen Fall; es zeigt sich Kothentleerung. Unmittelbar nach der letzten Exspiration werden 32 C.Centim. starker Essig (wie er auf dem Schloss Bitremont vorgefunden war) in den Mund gegossen. Die Flüssigkeit kommt in den Magen und die Zunge entfärbt sich im Augenblick des Contacts." — Die Zunge hat bei der 48 Stunden nach dem Tode angestellten Section ihre blasse Farbe beibehalten und ist an ihrem freien Rande etwas hornartig. Uebrigens werden ungefähr die nämlichen Leichensymptome und pathologisch-anatomischen Erscheinungen aufgezeichnet, wie beim ersten Versuch.

Drei weitere Versuche sind mit dem aus der Leiche des ermordeten Fougnies hergenommenen Nicotin angestellt.

„1ster Versuch. Die Zunge eines Grünfinken wird mit einem feingezogenen Haarröhrchen berührt, welches eine geringe Quantität dieses Alkaloids enthält. Nach einigen Augenblicken schüttelt der Vogel seinen Kopf, bekommt tetanische

Krampfzuckungen ganz gleich denen, welche bei den mit Nicotin getödteten Hunden wahrgenommen wurden. Er stirbt nach 2 Minuten 45 Sekunden auf der rechten Seite.

2ter Versuch. Ein äusserst kleiner Tropfen, wie man durch ein feines Haarröhrchen erhalten kann, wird auf die Zunge eines anderen Grünfinken applicirt. Unmittelbar darauf schüttelt er den Kopf, hat tetanische Krampfzuckungen, wie sie bei den Hunden wahrgenommen wurden. Er stirbt nach 30 Sekunden auf der rechten Seite.

3ter Versuch. Ein Tröpfchen wird mit der Zunge einer ziemlich starken Taube in Berührung gebracht. Ein Theil der Flüssigkeit wird durch kräftiges Schütteln des Kopfes sogleich wieder ausgeworfen. Nach einigen Sekunden hat sie tetanische Krampfzuckungen, wie die Hunde sie zeigten. Sie stirbt nach 1 Minute 15 Sekunden auf der rechten Seite."

In den Prozefsacten (*Procès de Bocarmé*, 27. *Mai* 1851, *Bruxelles*, S. 433.) stehen auch die Versuche des Herrn v. d. Broek verzeichnet. Sie sind folgende:

Ein kleiner Vogel, dessen Zunge mit einem mit Nicotin befeuchteten Stäbchen berührt worden ist, schnalzt 2—3 Sekunden, fällt auf die rechte Seite, hat einmal Kothentleerung und stirbt. Einer Taube werden zwei Tropfen auf die Zunge gebracht, diese fliegt weg und fällt darauf todt nieder mit bläulicher heraushängender Zunge. Eine andere Taube, welcher mit Aether verdünntes Nicotin eingegeben wird, bleibt 50 Sekunden leben, fällt auf die linke Seite und ist todt. Einem kleinen Hund werden 10 Tropfen Nicotin mit Aether gegeben; nach Drehconvulsionen und Tetanus fällt das Thier in 1 Minute 30 Sekunden todt nieder. Bei keinem dieser Versuche machten die Thiere Schmerzensäusserungen. Eine junge Katze zeigte nach dem Eingeben des Nicotins Schwindel, Schwanken beim Gehen, Convulsionen; das Thier schrie laut; hierauf erfolgte Bewegungslosigkeit und nach 1 Minute der Tod. Ein starker Hund starb auch sehr bald, nach leichten Convulsionen auf die linke Seite fallend.

Die Herren Ed. van den Corput und Victor Vleminckx (*Presse méd.* 26 und 27. 1851) stellten auch zur nämlichen Zeit Versuche mit dem Nicotin an. Van den Corput giebt an, dafs das Nicotin auf der Zunge ein Gefühl von Brennen erzeuge und den unangenehmen Geruch einer ausgelöschten Cigarre besitze, dafs dieser Geruch aber, wenn das Alkaloid rein, ziemlich schwach ist und sich durch Zusatz von Ammoniak stärker entwickelt. — Diese Angabe trifft also mit der unsrigen zusammen.

4 Tropfen Nicotin, auf die Zunge eines starken Hundes gebracht, tödteten das Thier in weniger als 1 Minute; nachdem es einige schwankende Schritte gemacht hatte, fiel es todt auf die linke Seite nieder. — Ein einziger Tropfen des

Alkaloids in das rechte Auge einer ausgewachsenen Taube gebracht, tödtete dieselbe in einigen Augenblicken. Die Taube fiel gleichfalls auf die linke Seite; die Cornea des durch das Alkaloid berührten Auges zeigte eine geringe Trübung, die Pupille war normal; dagegen die des anderen Auges beträchtlich erweitert. — Bei einer anderen Taube, der man 1¼ Tropfen Nicotin auf die Zunge gebracht hatte, waren beide Pupillen erweitert, gleichzeitig war das Thier auf die rechte Seite gefallen. Im Allgemeinen unterlagen von allen zu Versuchen benutzten Thieren die Vögel am schnellsten, am längsten widerstanden die Frösche der Einwirkung des Giftes.

Vleminckx erlangte folgende Resultate:

1) Ein Sperling, dem man 1 Tropfen beigebracht hatte, starb in 25 Sekunden. 2) Ein anderer Sperling, welcher nur ½ Tropfen bekommen hatte, starb in 40 Sekunden. Beide Vögel fielen auf die linke Seite und starben auf derselben Stelle, wo sie das Gift empfangen hatten. Beide zeigten nur geringe Contractionen der Extremitäten. 3) Ein starker Hund starb durch 2 Tropfen in 40 Sekunden; er fiel auf die rechte Seite und in geringer Entfernung vom Platze, wo ihm das Gift eingegeben war. Der Tod erfolgte fast in derselben Zeit, wie der Fall. 4) Ein junges Kaninchen, welches 3 Tropfen empfangen hatte, lief ungefähr 1 Met. weit, indem es einige Schreie ausstiess; es fiel dann auf die linke Seite nieder, Convulsionen traten ein, der Tod erfolgte nach 1 Minute. 5) Einem jungen Hunde wurden 2 Tropfen Nicotin mit 10 Tropfen Schwefeläther auf die Zunge gegossen; das Thier machte einige Schritte, fiel dann auf die linke Seite, erhob sich wieder und fiel endlich auf die rechte Seite, streckte den Kopf; die Respiration wurde beschleunigt und ängstlich; das Herz schlug heftiger; der Speichel lief zum Munde heraus; die Glieder bewegten sich convulsivisch; der Tod erfolgte nach 2 Minuten 32 Sekunden. Man hatte dem Thiere Essig in ziemlicher Quantität gereicht. 6) Einer kräftigen Katze wurden 4 Tropfen Nicotin, in Schwefeläther gelöst, gegeben; sie rannte sogleich durch den Saal, sprang auf ein Fensterbrett und von diesem in den Hof hinab. Der Tod erfolgte in noch nicht 3 Minuten. Sie war auf die linke Seite niedergefallen. 7) Einem mittelmässig grossen Hunde wurde 1 Tropfen Nicotin in das linke Auge gebracht, das Thier wurde von Schwindel ergriffen und suchte sich gegen die Wand zu stützen, nach Verlauf einer Minute fiel es auf die linke Seite nieder, mit convulsivischen Bewegungen der Extremitäten, welche bald von Zittern und bedeutender Schwäche gefolgt wurden. Dieser Zustand hielt 6 Minuten an, dann gelang es dem Hunde, sich wieder aufzurichten, doch schien er noch sehr schwach und wie betrunken. Die Conjunctiva des linken Auges war stark injicirt und die Cornea getrübt, wie nach einer starken Aetzung. — Als der Hund wieder zu sich gekommen war, wurden ihm 2 Tropfen Nicotin auf die Zunge gebracht. Sofort wurde sein Gang wieder schwankend, endlich fiel er wieder auf die linke Seite nieder. Es dauerte länger als 6 Minuten, ehe er sich vollkommen erholte. 8) Einem anderen Hunde, stärker als der vorige, wurden 10 Tropfen Nicotin gegeben; er machte einige schwankende Schritte und stürzte dann auf die linke Seite nieder. Es folgten tetanische Bewegungen, dann grosse Schwäche. Man goss ihm nun Essig ein, welchen er zum grossen Theil wieder

von sich gab. Endlich erhob er sich in einem Zustande grosser Schwäche, welcher länger als 1 Stunde nach Darreichung des Giftes anhielt.

Bei den gestorbenen Thieren wurde sofort die Section gemacht. Bei der Eröffnung der Bauch- und Brusthöhle liess sich bei einigen der Thiere ein schwacher Geruch von Nicotin wahrnehmen; bei dem jungen Hunde (No. 5.) bemerkte man nur den Essiggeruch. Die Zunge dieses Hundes war stark geschwollen und dunkelroth gefärbt; das Epithelium sehr fest anhängend; die obere Partie des Kehlkopfs war gleichfalls stark geschwollen. Bei den Sperlingen bot die Zunge nur eine rothbraune Färbung dar; bei dem Kaninchen war sie angeschwollen, aber von normaler Farbe; nur bei der Katze löste sich das Epithelium in der ganzen Ausdehnung der Zunge leicht ab; das Zungengewebe war erweicht und von dunkler Farbe. — Bei allen untersuchten Thieren fand man eine mehr oder weniger ausgebreitete Congestion in den Häuten des Gehirns und des Rückenmarks und in den Lungen. Namentlich war die Congestion in den Lungen deutlich ausgesprochen. Bei einigen der Thiere fand man sogar an der Basis einige apoplektische Heerde.

Orfila machte (vergl. *Mémoire sur la Nicotine et sur la Conicine*, Paris 1851.) kurz nach dem Ablauf des Bocarmé-schen Prozesses zwei spätere Versuche bekannt, welche, nach seiner Aussage, öfters mit demselben Resultat wiederholt worden sind.

1) Einem mittelmässig grossen Hunde, welcher nüchtern gehalten war, werden 12 Tropfen Nicotin eingegeben. Sehr bald empfindet das Thier Schwindel und fällt auf die rechte Seite; kurz darauf entstehen erst leichtere, danach mehr ausgebreitete Krampfbewegungen, so dass sich endlich ein förmlicher Tetanus mit Opisthotonus entwickelt. Hierauf folgt ein eigenthümlicher Zustand von B täubung, während dessen das Thier keinen Laut hören lässt. Die Pupillen sind erweitert; übrigens wird weder Erbrechen, noch Kothentleerung wahrgenommen. 2 Minuten nach dem Eingeben des Gifts ist das Thier gestorben. Unmittelbar darauf wird dasselbe geöffnet. Die Bauch- und Brusthöhle verbreiteten, als sie geöffnet wurden, bisweilen einen deutlichen Tabaksgeruch. Das Herz enthielt eine beträchtliche Quantität schwarzes coagulirtes Blut, das rechte Atrium und der rechte Ventriculus enthielten mehr als die linken. Die Lungen schienen gesund. Der Magen enthielt ungefähr 40 Grm. gelbe, dicke, schaumige Flüssigkeit; man fand hier und da einzelne entzündete Punkte der Schleimhaut. Die Speiseröhre, Gedärme, Leber, Milz und Nieren waren normal. Das Epithelium der Zunge liess sich leicht ablösen; die Basis dieses Organs war roth und leicht excoriirt. Das Gehirn war stärker injicirt als die Hirnhäute; die Varolsbrücke war besonders stark injicirt. — 2) Einem mittelmässig grossen Hunde wurde ein Tropfen Nicotin auf das Auge applicirt. Sogleich bekommt das Thier Schwindel und Erschlaffung der Gliedmaassen; eine Minute später lag es auf der rechten Seite und hatte Krampfbewegungen, welche immer stärker wurden; der Kopf war rückwärts gebogen. Nach 2 Minuten hören die Convulsionen auf, ausserordentliche Kraftlosigkeit. Nach 5 Minuten fängt das

Thier an sich auf seinen Füssen halten zu können, allein es läuft nicht. Nach 10 Minuten macht es, wenn es zum Gehen angetrieben wird, einige unsichere Schritte und erbricht jetzt ungefähr 100 Grm. eines graulichen Speisebreies. Nach ½ Stunde neigt es sich zur Besserung. Die Conjunctiva ist stark entzündet und die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt.

Die Schlüsse, welche Orfila hieraus zieht, sind eigentlich nur Generalisirung des Wahrgenommenen, und wir können sie auch defswegen schon unerwähnt lassen, weil wir sie bei einer anderen Gelegenheit schon mitgetheilt haben (vergl. *Proeve eener hist. krit. beschouwing der Narcotica, door J. Leonides van Praag,* Tiel 1852. S. 119.).

Albers hat die Wirkung des Nicotins auf den thierischen Organismus im Verhältnifs zur Blausäurewirkung untersucht (Deutsche Klin. 32, 1851.).

Bei zwei an einem Kaninchen und einem Frosch angestellten Versuchen hat er folgende Symptome aufgezeichnet: heftiges Schreien des Thieres, abwechselnde Krämpfe der Glieder, welche in Starrkrampf der hinteren Glieder endeten, und Pupillenerweiterung. Gelbliche Färbung der Zunge wird von ihm Anätzung genannt (?). Er meint durch seine zwei Versuche zu folgenden Schlüssen berechtigt zu sein: 1) Das Gift gelangt mit einer ausserordentlichen Schnelligkeit zur Einwirkung und vollständigen Wirkung, denn es kommt in 10 — 15 Sekunden zur Einwirkung und in 25 — 35 Sekunden zur Wirkung (den feinen Unterschied zwischen Einwirkung und Wirkung gestehen wir nicht zu verstehen, trotz der beigegebenen Erklärung). 2) Die Wirkung ist höchst schmerzvoll. 3) Auf die Bewegungstheile, untere wie obere Glieder, wirkte das Nicotin ziemlich gleichmässig und brachte ein starkes Zittern in ihnen hervor. Athmungsbeschwerden und heftige Krämpfe der Glieder, welche bei der Blausäurevergiftung so ausgeprägt sind, fehlten bei der Nicotinwirkung fast gänzlich. Die schnell eintretende Lähmung in der Nicotinwirkung erstreckt sich nur auf die peripherischen Theile und nicht auf die Schliessmuskeln, weil man die Harnblase über und über angefüllt antrifft. (Dieser Grund ist nicht ganz einleuchtend, indem die Harnblase keinen absonderlichen Schliessmuskel besitzt). 4) Wie schnell auch Nicotin tödtet, die thierische Reizbarkeit wird noch lange Zeit nach dem Aufhören des Athmens und des Herzpulses erhalten.

Dr. Gustav Wertheim hat in dem Israeliten-Hospital zu Wien, mit besonderer Rücksicht auf die Pulsveränderung, therapeutische Versuche mit Nicotin, Coniin, Atropin und Daturin angestellt (Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. VII. J. 1851. S. 52.). Hieraus kommt er zum Schlufs, dafs die benöthigte Quantität des Stoffes, um den Puls

zu verlangsamen, in umgekehrter Proportion zur vorhandenen Pulsfrequenz steht, so dafs bei gröfserer Pulsfrequenz eine geringere Quantität nöthig ist und 1/32 Gr. Nicotin in 24 Stunden einen Puls von 120 bis auf 80 fallen liefs; während dagegen bei geringerer Pulsfrequenz eine gröfsere Dosis nöthig war; ¼ Gr. Nicotin liefs einen Puls von 80 Schlägen bis auf 60 fallen. Hierbei meint er, das Eigenthümliche beobachtet zu haben, dafs die Arznei, nachdem sie einige Zeit gewirkt hatte, den Puls nicht mehr verlangsamte, so dafs jetzt die fiebererregende Ursache den Puls bald wieder zur früheren Frequenz steigen machte, und dafs dann wieder die nämliche Quantität Alkaloid dieselbe Verlangsamung veranlafste. Wurde nun eine noch stärkere Dosis bei einem Puls von 60 benutzt, z. B. ½ Gr., so sank die Pulsfrequenz bis auf 40. Dagegen wird der Puls beschleunigt, wenn eine Dosis benutzt wird, welche gröfser ist als nöthig, um bei einer bestimmten Pulsfrequenz Verlangsamung hervorzubringen, so dafs z. B. bei einem Puls von 80 Schlägen ⅓ — ¾ Gr. Nicotin, in 24 Stunden eingegeben, eine Beschleunigung des Pulses bis auf 100 hervorrief. Und also ist die Dosis, welche den Puls beschleunigt, verschieden, je nach der vorhandenen Pulsfrequenz des Individuums; so dafs bei gröfserer Pulsfrequenz schon eine kleinere Dosis, bei ursprünglich trägerem Puls eine viel stärkere Gabe Beschleunigung des Pulses bewirkt. Da nun, gleichzeitig mit der Beschleunigung des Pulses, auch Schwindel, Delirien mit häufigem Aufschrecken (letzteres, nämlich Delirien, sieht man besonders nach dem Nicotingebrauch, wie Herr Wertheim behauptet; wir erlauben uns dieses zu bezweifeln), allgemeines Zittern mit Neigung zum Aufstehen und zur Fortbewegung sich zeigen, wonach alsbald Erschöpfung, völlige Unempfindlichkeit und Unbeweglichkeit der Iris mit Pupillenerweiterung entsteht, so ergiebt sich daraus, dafs die Gabe, welche als Gift einwirkt, verschieden ist, je nach der vorhandenen Pulsfrequenz.

Berutti hat in Verbindung mit den DDr. Vella und

Gastaldi verschiedene Versuche angestellt (*Gazz. med. Ital. stati Sardi*, 38, 1851). Die Resultate dieser Versuche sind folgende: 1) Die Blutkörperchen werden durch das Nicotin nicht verändert. 2) Wenige Sekunden, nachdem man einen Tropfen Nicotin auf eine Wunde am Schenkel gebracht hat, wird der arterielle Blutstrom aufserordentlich beschleunigt, die Blutkörperchen werden minder zahlreich, ohne ihre Form zu ändern und häufen sich in den Venen, namentlich in den schon mit blofsem Auge sichtbaren an. 3) Bringt man, anstatt des Nicotins, einen Tropfen Blausäure auf die Wunde, so wird die Circulation dagegen verlangsamt und steht nach 3—4 Minuten vollkommen still. 4) Bringt man nun im Momente, wo der Blutumlauf gänzlich stocken will, auf eine andere Wunde einen Tropfen Nicotin, so kommt das Blut sofort in eine immer steigende Bewegung und das Thier stirbt binnen 3—4 Minuten. 5) Bei umgekehrter Experimentirung vermag die später aufgetragene Blausäure die durch das Nicotin accelerirte Circulation nicht wieder zu verlangsamen. 6) Die in dem Darmkanal enthaltenen Infusorien zeigen noch einige Stunden nach dem Tode des zum Experiment benutzten Thieres Leben und Bewegung. 7) Die Bewegung der Wimpern des Flimmerepitheliums wurde weder bei Fröschen, noch bei Mollusken retardirt, selbst wenn bedeutende Dosen Nicotin benutzt waren.

Die Resultate unserer eigenen Versuche sind folgende:

I. Versuch. (Am 9. März 1853, 2 Uhr 2 Minuten des Nachmittags.) 4 Tropfen Nicotin werden einem braunen Hühnerhündchen auf die Zunge gebracht. Beinahe unmittelbar darauf bekommt das Thier über den ganzen Körper sich erstreckende Convulsionen und fällt auf die rechte Seite. — Nach 2 Minuten hören die Convulsionen auf; das Thier bleibt jedoch noch unbeweglich auf der Seite liegen. — Nach 5 Minuten wiederholen sich die Convulsionen. Die *Conjunctiva bulbi oculi* ist hochroth und geschwollen. Die Pupillen sind so stark wie möglich erweitert und die Augen nach oben und aussen gedreht. Das Thier macht Versuche zum Aufstehen, kann aber noch nicht aufkommen. Der Mund ist halb geöffnet und mit schaumigem Speichel bedeckt. — Nach 7 Minuten wird die Respiration beschleunigt, keuchend. Die Augen sind so ganz verdreht, dass kaum ein schmaler Rand der Cornea sichtbar bleibt und bei der Oeffnung des Auges nur die angeschwollene und stark injicirte, über die Hälfte des Bulbus hingezogene *Membrana nictitans* sichtbar wird. — Nach 10 Minuten werden wieder ebenso fruchtlose

Versuche zum Aufstehen gemacht. Das Athmen bleibt keuchend und geht mit einem zischenden Laute von statten, als wenn die Luft durch einen verengten Weg eindringen müsste; hierbei ist der Mund geöffnet und die Zunge hängt blaugefärbt heraus. Von Zeit zu Zeit leckt das Thier die Lippen. Das Schlucken verursacht deutliche Schwierigkeit. — Nach 12 Minuten streckt das Thier sich ganz auf die linke Seite aus und macht wieder Versuche zum Aufstehen. — Nach 13 Minuten achtet das Thier auf den Ruf, wedelt mit dem Schwanze und giebt sich alle Mühe aufzustehen, welches ihm aber noch nicht gelingt. Die Pupillenerweiterung ist geringer. Die krampfhafte Affection des *Orbicularis palpebrarum* (dessen Fibrillen beim Hund in die der *Membrana nictitans* übergehen) ist noch ebenso stark. Das Thier leckt fortwährend die Lippen; zieht jedoch von Zeit zu Zeit die Zunge in den Mund zurück. — Nach 15 Minuten liegt das Thier keinen Augenblick still, zeigt grosse Unruhe und hat fortwährend krampfhafte Zuckungen in den hinteren Gliedmaassen. Die Bewegungen, welche mit den Hinterfüssen gemacht werden, sind deutlich unwillkürlich, dagegen zeigen die Vorderfüsse eine solche Regelmässigkeit bei dem Hin- und Herbewegen, dass hier deutlich willkürliche und bewusste Bewegung vorhanden ist. — Nach 17 Minuten wird die Respiration etwas ruhiger, sie ist nicht mehr keuchend. Der Mund wird geschlossen, das Lecken hört aber noch nicht auf. — Nach 20 Minuten entstehen dem Rücken entlang laufende Horripilationen. Der rechte Hinterfuss wird willkürlich bewegt. Die Temperatur an der ganzen Körperoberfläche ist dem Gefühle nach niedrig. — Nach 22 Minuten kommt das Thier unter krampfhaftem Zucken zum Sitzen. Die Kraftlosigkeit ist aber noch so gross, dass diese Haltung nicht beibehalten wird, sondern dass das Thier sich wieder legt. Die Bewegungen, welche das Thier macht, zeigen dieselben Oscillationen, durch abwechselnd zu starke und zu geringe Contraction der Muskeln, wie sie beim *Tremor senilis* in Folge des subparalytischen Zustandes der Muskeln wahrgenommen werden. — Nach 33 Minuten entsteht Speichelfluss. Das Thier kratzt sich mit dem Hinterfuss hinter den Ohren; diese Bewegung wird sehr regelmässig vollzogen. — Nach 38 Minuten ist die Pupille verengt; die Injection der Conjunctiva ist verschwunden. Das Thier steht auf und macht einige Schritte; hierbei wird aber noch grosse Schwäche, besonders in den Hinterfüssen, beobachtet. — Nach 43 Minuten bekommt das Thier Horripilationen, welche den ganzen Körper erschüttern, mit erhöhter Hauttemperatur. Die Pupillenverengerung nimmt zu. — Nach 1 Stunde 22 Minuten haben die Pupillen wieder ihren normalen Durchmesser. Das allgemeine Schaudern und Zittern hält an, und an allen Körpertheilen kratzt das Thier sich (nichts Dergleichen wurde vor dem Versuche an dem Thiere gesehen, obgleich wir das Thier schon seit 3 Tagen beobachtet hatten). — Nach 1 Stunde 30 Minuten steht das Thier auf und geht herum, als ob ihm nichts fehle, nur wird noch anhaltendes Schaudern und Beben wahrgenommen. 2 Stunden 20 Minuten nach dem Anfange des Versuchs hört endlich auch das Beben auf. — 3 Stunden nach dem Eingeben des Giftes hat das Thier seine ganze Munterkeit wieder bekommen. Auf der Mundschleimhaut ist nichts sichtbar, welches als Folge einer Kauterisation betrachtet werden könnte. Die Farbe der Zunge, auf welche das Gift applicirt war, ist ganz normal.

II. Versuch. (Am 12. März 1853, 4 Uhr 29 Minuten des Nachmittags). 3 Tr. Nicotin werden einem kleinen Schoosshündchen in eine Rückenwunde gebracht. — Nach 1 Minute fällt das Thierchen auf die rechte Seite unter fortwährendem Keuchen, und mit enormer Pupillenerweiterung. — Nach 5 Minuten bekommt das Thier tetanische Krämpfe, giebt lebhafte Zeichen von Schmerz durch lautes Schreien. Wiederholter Brechreiz quält das Thier fortwährend. Der Herzschlag ist sehr beschleunigt und unregelmässig. Die *Conjunctiva bulbi* ist mit Thränenflüssigkeit bedeckt. — Nach 6 Minuten steht das Thier auf und scheint sich wieder zu bessern. Der Herzschlag ist noch beschleunigt, zeigt aber mehr Gleichmässigkeit. — Nach 7 Minuten werden nochmals 3 Tropfen Nicotin in die Wunde gebracht. — 30 Secunden danach fängt das Thier wieder an zu keuchen und sieht starr vor sich hin. Der Herzschlag ist schnell, schwach, unzählbar. Im Grund der Wunde zeigen sich Muskelzuckungen. — 13 Minuten nach dem ersten Anfang des Versuchs zeigt das Thier fortwährendes Zittern und Schaudern, bleibt übrigens unbeweglich an demselben Orte stehen. — 17 Minuten nach der ersten Application des Giftes werden in dieselbe Wunde 5 Tropfen Nicotin gebracht. — 3 Minuten darauf, also nach 20 Minuten, fängt das Thier an, den Kopf zu drehen. Die Respiration wird träge, tief und keuchend, mit laut hörbarem Zischen. — Nach 25 Minuten ist die Respiration sogar schnarchend, besonders die Ausathmung verursacht einen zischenden Ton. Jetzt entsteht Speichelfluss. Der Herzschlag ist nicht fühlbar. Das Beben des Körpers ist so heftig, dass das Thier sich schüttelt, und obgleich es stehen bleibt, wankt es dennoch auf den Füssen. — Nach 39 Minuten ist die *Conjunctiva adnata* trübe und mit vielem zähen Schleim bedeckt, so dass der Zustand der Pupillen nicht zu bestimmen ist. Fortwährendes heftiges Zittern wird wahrgenommen. Der Kopf hängt, wie betäubt, herab. Das Thier achtet aber auf jeden Ruf. Schmerzensäusserungen werden gar nicht mehr gemacht. Die Respiration ist ruhiger. Die allgemeine Hauttemperatur ist niedrig. — Nach 1 Stunde liegt das Thier sehr ermattet auf der linken Seite. Wenn das Thier aufsteht, ist es so schwach auf den Pfoten, dass es bei dem geringsten Drucke einer- oder andrerseits nach rechts oder links umfällt. Die linke Seite aber (an welcher nämlich die Wunde sitzt) scheint noch schwächer als die rechte zu sein. — Nach 1 Stunde 30 Minuten liegt das Thier auf der rechten Seite unter fortwährendem Zittern und Zucken der Füsse, besonders der Hinterfüsse. Die Herzcontractionen sind so schwach, dass nur von Zeit zu Zeit eine vibrirende Bewegung zu fühlen ist, woran man bemerkt, dass das Herz sich noch contrahirt. — Nach 1 Stunde 44 Minuten zeigt sich eine tetanische Convulsion, welche einige Sekunden anhält und während welcher die Respiration aufhört. — Nach 2 Stunden werden 16 Respirationen gezählt. Von Zeit zu Zeit werden noch Krampfzuckungen mit gestreckten Gliedmaassen wahrgenommen. Der Herzschlag ist beinahe nicht zu fühlen. Die Hauttemperatur ist sehr niedrig. Die Augen sind krampfhaft geschlossen. Stossen auf den umgebenden Boden erweckt Krampfzuckungen. Wenn man das Thier auf seine Füsse stellt, so knicken die Hinterfüsse sogleich zusammen, und später fällt das Thier wieder flach auf die rechte Seite nieder. — Nach 2 Stunden 10 Minuten werden wieder 16 Respirationen gezählt. Dieselben Erscheinungen dauern beinahe unverändert bis 4 Stunden

nach dem ersten Anfang des Versuchs fort. Dann aber erlangen die Pupillen wieder ihre normale Form. Das Athmen ist nicht so keuchend, im Ganzen ruhiger. Nur in seltnen Intervallen wird noch Zittern wahrgenommen. — Nach 4 Stunden 14 Minuten steht das Thier auf und läuft wie gewöhnlich. — Nach 4 Stunden 30 Minuten legt das Thier sich in eine natürliche Lage, gleichsam zum Schlafen. — Nach 5 Stunden wird eine grosse Quantität fester Kothballen entleert. Nach 5 Stunden 30 Minuten wiederholt sich das Schaudern. Der Herzschlag ist stärker und deutlicher fühlbar; es fehlt ihm aber noch jeder Rhythmus. Noch ist eine bedeutende Schwäche vorhanden. — Am folgenden Morgen ist das einzige noch übrige Symptom Betäubung. Appetit und Durst sind normal. Die Bewegungen sind so lebhaft und kräftig wie früher. —

Am Mittag wird das Thier durch Decapitation getödtet. Die Wunde zeigt eine matte Oberfläche, ist bräunlich gefärbt und verbreitet bei der Einschneidung den Geruch von gebranntem Haar. Das Gehirn ist blutreich. In den Hirnventrikeln ist viel klares Serum enthalten. In der, die vordern Pyramiden der *Medulla oblongata* bedeckenden Arachnoidea wird eine erbsengrosse Ecchymose angetroffen. Uebrigens zeigt kein einziges Organ irgend eine auffallende Abnormität.

III. Versuch. (Am 12. April 1853, 2 Uhr des Nachmittags). 4 Tropfen Nicotin werden einem kleinen Schoosshündchen auf die Zunge applicirt. — Kaum ist dieses geschehen, als schon das Thier unter schrecklichem Zittern auf die linke Seite stürzt. Das Athmen ist erst keuchend, hört jedoch bald ganz auf. Herzschlag ist gar nicht zu fühlen. Die Augen quellen hervor und die Pupillen sind so straff erweitert, dass kaum noch ein schmaler Saum der Iris sichtbar bleibt. — Nach 4 Minuten geht dem Thier Urin und Koth ab; das Thier bekommt einen heftigen tetanischen Krampfanfall und verendet in demselben Augenblick. —

Bei der Section wird das Gehirn blutleer angetroffen. In der Luftröhre ist viel Schleim vorhanden. Das Herz enthält gelatinöse Fibringerinnsel. Magen und Gedärme zeigen nichts Krankhaftes. Das Pancreas ist dunkelroth und mit weissen Exsudatflecken (von älterem Datum herrührend) besetzt. Die Leber ist blutreich und die Gallengänge sind stark gefüllt. Die Gallenblase enthält eine mässige Quantität klarer Galle. Die Nieren sind normal, nur die linke hat an der Oberfläche einige Hydatidencysten. Die Mesenterialdrüsen sind angeschwollen. In der Mundhöhle wird keine Veränderung angetroffen. —

IV. Versuch. (Am 29. April 1853, 2 Uhr 20 Minuten des Nachmittags). 2 Tropfen Nicotin werden, in einer kleinen Quantität verdünntem Alkohol gelöst, einem etwa 10 Pfund schweren, alten Pinscher eingegeben. Bei diesem Thiere wurden kurz vor dem Versuche 78 regelmässige Herzschläge gezählt; der allgemeine Zustand war ruhig; die Pupillen waren von normaler Grösse; fortwährendes Lecken wurde aber beobachtet. Das Thier hatte zweimal vier und zwanzig Stunden gefastet, weil es sonst nicht zu bändigen war. — Gleich nach der Application des Giftes entsteht keuchende, beschleunigte Respiration und schnell zunehmende Schwäche, wobei das Thier erst wankt, an alle im Wege stehende Gegenstände an-

stösst und endlich auf die linke Seite fällt. Die Pupillen sind etwas erweitert. Eine mässige Quantität Urin wird ausgeschieden. — Nach 5 Min. zählt der Puls 130 Schläge. Das Thier schreit laut auf. Die Respiration, welche allmälig schwieriger und schnaubend wird, ist langsamer. — Nach 6 Minuten erfolgt Brechreiz mit krampfhaftem Zusammenpressen des ganzen Bauchmuskelapparats, wobei, nachdem es eine Minute angehalten hat, endlich Koth mit theilweisem *Prolapsus ani* ausgetrieben und gleichzeitig eine kleine Quantität grüner zäher Schleim erbrochen wird. Die Respiration ist intermittirend, wird nur von Zeit zu Zeit wahrgenommen, und ist dann mit einem zischenden Tone verbunden. Während der Anstrengungen zum Erbrechen stand das Thier mit breit gespreizten, in den Knieen halb gebogenen Pfoten, welche jeden Augenblick einknickten und dann wieder deutlich mit grosser Kraftanstrengung gestreckt wurden. — Nach 7 Minuten wird wieder eine kleine Quantität Koth entleert. Die Augen sind nach oben und aussen gekehrt; die *Membrana nictitans* bedeckt grösstentheils die Cornea. — Nach 10 Minuten wird eine grosse Quantität (10—12 med. Unc.) Urin gelassen. Wiederholtes Lecken der Lippen wird wahrgenommen. Die Augen sind wieder an ihrer Stelle; die *Membrana nictitans* hat sich in den inneren Augenwinkel zurückgezogen. Die Pupillen sind contrahirt. — Nach 15 Minuten ist der Herzschlag so schwach, dass er nicht zu bestimmen ist. Der Gang ist schwankend. Nochmals wird Urin gelassen, doch in geringerer Quantität — Nach 19 Minuten sind 22 ruhige Athemzüge zu zählen. Das Lecken ist häufiger als vor dem Versuche. Das Thier legt sich übrigens ruhig in einer halbsitzenden Stellung nieder. Die Bewegungen sind schwach, der Gang schwankend. — Nach 28 Minuten sind 64 sehr schwache Pulsschläge zu fühlen. Das Athmen ist nur durch Vibration des Brustkorbs sichtbar, übrigens aber kaum bemerkbar. Die Pupille ist noch verengt. Immerfort wird Lecken der Lippen wahrgenommen. — Nach 38 Minuten werden 42 sehr schwache Herzschläge gezählt. Das Thier hat eine gemächliche Lage angenommen. 26 Athemzüge werden gezählt, welche an sich nichts Abnormes mehr darbieten. Das Thier hat Horripilationen, welche den ganzen Körper erschüttern. — Nach 48 Minuten werden 72 etwas stärkere Herzschläge gezählt. Ein dargebotenes Stück Brot wird mit sehr trägen Bewegungen angenommen und aufgefressen. Die allgemeine Empfindlichkeit ist sehr gesunken, so dass ein zufälligerweise auf den Fuss gefallenes Stückchen Feuer erst nach 10—15 Sekunden gefühlt wird; das Thier zieht auch nicht sogleich den Fuss zurück, wenn man ihn mit der Spitze eines scharfen Messers sticht. — Nach 1 Stunde werden 74 regelmässige und normale Herzschläge gezählt. Das Athmen (18) zeigt nichts Bemerkenswerthes. Ausser einiger Faulheit in den Bewegungen und fortwährendem Lecken wird nichts Krankhaftes mehr wahrgenommen. Die Pupille hat ihr früheres Volumen wieder erlangt. — Nach 1 Stunde 15 Minuten werden 74 regelmässige Herzschläge gezählt. 17 Athemzüge werden sehr ruhig und ungestört vollzogen. Das Thier bietet nichts Krankhaftes mehr dar, und macht sogar wiederholte Versuche, aus dem Zimmer zu entfliehen, wobei die Bewegungen, wie z. B. das Springen auf Stühle und Gesimse, die zurückgekehrte Kraft andeuten. Der Mund ist weder roth, noch empfindlich bei Berührung.

V. Versuch. (Am 14. Mai 1853, 1 Uhr 4 Minuten des Nachmittags). 2 Tropfen Nicotin werden einer starken männlichen Katze eingegeben. — Sogleich ist der Puls enorm beschleunigt. Das Athmen ist seltsam, als ob das Thier es vergässe. Die Pupillen sind sehr erweitert. — Nach 2 Minuten ist der Pulsschlag nicht mehr zu fühlen. Das Athmen hat aufgehört. Unter gewaltsamem Krummziehen der Vorder- und Hinterfüsse, mit Beben begleitet, stürzt das Thier auf die linke Seite. — Nach 3 Minuten macht Opisthotonus, welcher in kurzen Intervallen mit Emprosthotonus abwechselt, dem Leben ein Ende. — Schon 1½ Minute nach dem Einführen des Giftes war Speichelfluss entstanden, welcher bis zum Tode fortdauerte. —

Die Resultate der Section waren folgende. Das Gehirn und seine Hüllen sind blass. Das Herz ist leer. In der Luftröhre ist flüssiges Blut auf der Schleimhaut durchgeschwitzt. Die Lungen sind normal. Die Nieren sind hyperämisch. Die Urinblase enthält eine grosse Quantität klaren Urins. Uebrigens wird Nichts mit der Vergiftung in Verbindung Stehendes angetroffen. In der Leber werden incystirte Monostomata gefunden. Die Mundhöhle zeigt gar keine Veränderung.

VI. Versuch. (Am 13. April 1853, 2 Uhr des Nachmittags). 6 Tropfen werden, in sehr verdünntem Alkohol aufgelöst, in die Drosselader eines jungen englischen Hündchens eingespritzt. Während der Operation machte das Thierchen eine leichte unerwartete Bewegung, wobei die Drosselader einriss und ein Theil der zu benutzenden Flüssigkeit verloren ging, so dass es sich also unmöglich bestimmen lässt, wieviel von der Flüssigkeit eingespritzt wurde. — Nach 30 Minuten entstand Brechreiz mit verdrehten Augen und erweiterten Pupillen, vermehrter Urinsecretion und einem eigenthümlichen heftigen Zittern des ganzen Körpers, besonders der Pfoten. Hierbei zeigt sich zugleich grosse Schwäche, so dass das Stehen schwierig wird. Ohne irgend einige bemerkenswerthe Veränderung hielten diese Symptome bis 4 Stunden nach dem Anfange des Versuchs an. Darauf gerieth das Thier in einen Zustand von Stupor, worin man es schlagen, umstossen, hin und her schleifen konnte, ohne dass es dagegen reagirte. Der Herzschlag war während dieser Zeit immerfort beschleunigt, aber alsbald so schwach und ungleichmässig, dass er kaum zu fühlen und wenigstens nicht zu zählen war. Des Abends wird das Futter verweigert. — Am folgenden Tage wird noch einige Trägheit beobachtet. Der Puls ist schnell und schwach. Die Pupillen haben ihre normale Form wieder erlangt. —

VII. Versuch. (Am 14. April 1853, 2 Uhr 20 Minuten des Nachmittags). 4 Tropfen Nicotin werden, in sehr verdünntem Alkohol gelöst, in die gesunde Vene der unverwundeten rechten Seite desselben Hündchens eingespritzt, jetzt ging kein Tropfen der Flüssigkeit verloren. — Ungefähr 1 Minute nach der Einspritzung, noch bevor die Wunde gehörig geschlossen ist, bekommt das Thier Krampfzuckungen, Verdrehung der Augen, Erweiterung der Pupillen. Schaumiger Speichel fliesst aus dem Mund. Das Athmen wird schwierig und zischend. Der Herzschlag ist bis zum Unzählbaren beschleunigt, hart, aber regelmässig. — Nach 2 Minuten wird der Herzschlag schwächer und träger. In den Gesichtsmuskeln entstehen zitternde

Zuckungen. In den Pfoten tritt heftiges Beben auf, mit Unvermögen zum Stehen. — Nach 3 Minuten fällt das Thier auf die linke Seite, nachdem der Kopf erst allmälig zu Boden gesunken war. Eine volle Minute lang liegt das Thier rein todt. Kein Herzschlag, keine Respiration werden wahrgenommen. Nach 5 Minuten zeigen sich mit Zittern verbundene Krampfbewegungen am ganzen Körper, wonach endlich keine Lebenszeichen mehr wahrgenommen wurden. Der Speichelfluss hat inzwischen bis zum Tode fortgedauert. In *Agone mortis* ist dem Thiere eine grosse Quantität Urin abgegangen. —

Bei der Oeffnung wird im Gehirn grosser Blutreichthum angetroffen. Das Herz enthält viel ungeronnenes, syrupartiges, dunkel gefärbtes Blut. Die mittlere Spitze der Tricuspidalklappe ist ödematös angeschwollen. Der Kehlkopf und die Luftröhre sind mit Schleim überdeckt. Die Lungen sind an den Rändern emphysematisch. Der Magen und die Gedärme zeigen nur Ascariden und Taeniae, sonst aber nichts Abnormes. Die Gallenblase ist mässig gefüllt mit trüber hellgelber Galle. Die rechte Niere ist hyperämisch. Die Abdominalvenen sind sehr blutreich. —

VIII. Versuch. (Am 1. Juni 1853, 3 Uhr 7 Minuten des Nachmittags). 3 Tr. Nicotin werden einem erwachsenen Kaninchen in den Mund gebracht. — Nach 30 Sekunden entsteht Schwäche der Vorderfüsse, erschwertes Athmen, krampfhafte Zusammenziehung der *Membrana nictitans*. — Nach 2 Minuten erfolgen allgemeine Convulsionen mit Zittern des ganzen Körpers, dabei fällt das Thier auf die rechte Seite. Die Krämpfe charakterisiren sich durch schnell auf einander folgendes Beugen und Strecken der Vorder- und Hinterfüsse, Aufspringen vom Boden, Ueberstürzen auf die linke Seite, um dann wieder unter Mitbewegung beinahe aller Körpertheile auf die rechte Seite zu fallen. Diese clonischen Krämpfe wechseln von Zeit zu Zeit mit Augenblicken von Ruhe ab. Das Athmen ist dabei erschwert und träge. Nach 4½ Minute macht ein heftiger tetanischer Krampf, mit gleichzeitigem Zittern der Gesichtsmuskeln, dem Leben ein Ende. — Das Thier ist auf der rechten Seite verendet. —

Bei der Section zeigen sich die Hirnhäute blutreich, das Gehirn selbst aber blutleer. Der Kehlkopf und die Luftröhre sind an der Innenfläche so stark wie möglich injicirt, und ausserdem an manchen Stellen mit transsudirtem Blut bis an die Bronchien erster Ordnung bedeckt. Das Herz ist mit ungeronnenem Blute gefüllt. Die Leber und Nieren sind nicht übermässig blutreich; deren Excretionsorgane, die Gallen- und Urinblase, enthalten eine mässige Quantität normaler Flüssigkeit. Keine Veränderung, weder in der Mundhöhle noch in der Speiseröhre, wird gefunden. —

IX. Versuch. (Am 3. Juli 1853, 2 Uhr 44 Minuten des Nachmittags). 1 Tr. Nicotin wird auf das rechte Auge eines halb erwachsenen Kaninchens gebracht. Sogleich läuft das Thier wie toll im Zimmer herum und äussert lebhafte Schmerzenszeichen, schüttelt wiederholt mit dem Kopf. Sehr bald wird der Gang schleppend, die Kraft nimmt immer mehr ab. — Nach 1 Minute fällt das Thier auf die rechte Seite und hält die Augen krampfhaft geschlossen, zeigt darauf zitternde Streck-

krämpfe, welche an dem ganzen Körper, besonders aber an den Füssen, sich zeigen. Die Füsse beugen und strecken sich mit unberechenbarer Schnelligkeit. Athmen wird gar nicht wahrgenommen. — Nach 5 Minuten wird wieder Respiration gesehen; diese ist keuchend, abgebrochen und träge. — Nachdem das Thier einige Zeit ruhig auf der nämlichen Seite liegen geblieben, wiederholten sich nach 8 Minuten dieselben Schwimmbewegungen. Die Respiration ist beschleunigt. — Nach 10 Minuten legt sich das Thier unter zitternden Zuckungen auf den Bauch. Sogar die Ohren nehmen an diesen zitternden Bewegungen Theil. Das Athmen wird immer mehr beschleunigt und keuchend. Speichelfluss zeigt sich. — Nach 14 Minuten liegt das Thier noch in der nämlichen Lage auf dem Bauch. Fortwährendes Kauen und Lecken wird wahrgenommen. Das Athmen wird ruhiger und regelmässiger. Die Augen werden geöffnet; die Pupillen werden contrahirt angetroffen. — Nach 24 Minuten richtet das Thier den Kopf und den Hals mehr auf, die Hinterfüsse bleiben jedoch wie gelähmt am Boden liegen. Der Speichelfluss hat aufgehört. Das Kauen dauert fort. — Nach 33 Minuten richtet das Thier sich unter heftigem Zittern des ganzen Körpers vom Boden auf; die Hinterfüsse sind aber nicht im Stande die Last des Körpers zu tragen und beugen sich sogleich unter zunehmendem Zittern wieder zusammen. – Nach 46 Minuten werden 68 Athemzüge in der Minute gezählt. Der allgemeine Zustand des Thieres ist, wiewohl Kraftlosigkeit andeutend, ruhiger. Die Pupille des gesunden Auges ist weniger contrahirt, das rechte Auge ist halb geschlossen und mit Thränenflüssigkeit bedeckt. — Nach 1 Stunde nimmt die Kraftlosigkeit zu; der Kopf, welcher bisher aufrecht gehalten wurde, sinkt herab. Der ganze Körper des Thieres ruht auf dem Bauche, indem die Füsse flach gespreizt sind. Noch immer wird das Kauen wahrgenommen. — Nach 3 Stunden hat das Thier noch dieselbe halbsitzende Lage. Das Athmen ist schnarchend, 68. Immer wird noch Kauen wahrgenommen. Das rechte Auge ist trübe und die ganze Conjunctiva roth. — Den folgenden Morgen um 6 Uhr, d. i. 15 Stunden nach dem Anfang des Versuchs, wird das Thier im Zimmer sich um seine Längenaxe umwälzend gefunden, danach bleibt es auf der rechten Seite liegen. Das rechte Auge ist ganz trübe und undurchscheinend. Das linke Auge ist hochroth und die Pupille erweitert. Die Athemzüge sind schwach und träge. — Um 11 Uhr (nach 20 Stunden) ist die Lage nicht verändert. Das einzige noch vorhandene Lebenszeichen ist sehr schwache Respiration, welche 32 Mal in der Minute gezählt wird. — Um 12 Uhr, also nach 21 Stunden, wird das Thier todt gefunden —

Bei der Section wird im ganzen Gehirn grosser Blutreichthum angetroffen. In der linken Augenhöhle wird viel hinter dem Augapfel extravasirtes Blut und stark ausgedehnte Venen gefunden. Das rechte Auge und die Augenhöhle sind blass; die Cornea ist trübe, jedoch viel klarer, als während des Lebens. Das Herz enthält viel halbgeronnenes syrupartiges Blut. Die linke Lunge ist am obersten Lappen frisch entzündet und hepatisirt, die rechte ist sehr emphysematisch. Die Urinblase ist von klarem Urin stark ausgedehnt. Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes. —

Fassen wir nun die einzelnen bei den Säugethieren beobachteten Symptome zusammen, so ergeben sich folgende Resultate:

Die Respiration war beim I., II. und IV. Versuch anfangs beschleunigt und keuchend, schwierig und mit einem eigenthümlichen zischenden Ton verbunden, als ob in der Luftröhre eine verengte Stelle wäre, welche das Eindringen der Luft erschwerte; je nachdem aber die Respiration weniger keuchend und ruhiger wurde, nahm auch die Frequenz sehr schnell ab, so dafs die Frequenz der Respiration tief unter die Norm sank, beim II. und IV. Versuch sogar Intermissionen darbot und beim II. bis auf 16 herabkam, während die Norm bei diesem Thiere 30 war. Beim III., V., VII. und VIII. Versuch war die Respiration ebenfalls sehr erschwert; hier ging aber der Retardation oder dem Aufhören des Athmens keine Beschleunigung voraus. Beim V. und VIII. Versuch war die Respiration sogleich retardirt, beim III. und VII. hörte sie alsbald ganz auf ohne vorherige Veränderung im Rhythmus. Beim IX. war die Einwirkung des Gifts auf die Respirationsorgane noch schwankender; anfangs wurde die Respiration ganz gehemmt, nach 5 Minuten war sie keuchend, kurz und retardirt, nach 8 Minuten unzählbar beschleunigt und nach 15 Stunden war sie wieder retardirt. Der Gesammtschlufs, welcher sich also aus dem Gesagten folgern läfst, ist der, dafs das Nicotin bei den Säugethieren hemmend und störend auf den Respirationsapparat wirkt; hemmend, indem es eine keuchende und zischende Respiration bewirkt, welche wahrscheinlich in Folge einer Anschwellung des Kehlkopfs entsteht; störend, indem es als Schlufswirkung die Respiration immer retardirt, bisweilen aber erst nachdem Beschleunigung vorhergegangen ist. Die Wirkung des Nicotins auf die Athemorgane ist also der Delphininwirkung geradezu entgegengesetzt. Zwar verursachen beide Gifte beengte, erschwerte, keuchende und schnaubende Respiration mit heraushängender Zunge; aber das Delphinin erweckt entweder sogleich Beschleunigung oder erst Retardation und danach Beschleunigung. Gerade das Um-

gekehrte findet beim Nicotin statt, indem hier Retardation der Respiration bisweilen sogleich, bisweilen nach vorhergegangener Beschleunigung eintritt.

Die Circulation wurde bei den verschiedenen Versuchen auf verschiedene Weise afficirt. Beim II., IV., V., VI. und VII. Versuch war sie Anfangs beschleunigt; beim II. wurde sie immer schwächer, so dafs sie nach 20 Minuten nur durch eine vibrirende Bewegung in der Brusthöhle angedeutet wurde, und blieb unregelmäfsig sogar bis 5½ Stunden nach dem Anfang des Versuchs; beim IV. stieg der Puls von 78 bis auf 130 und sank dann auf 64 und endlich, nach 38 Minuten, bis auf 42, von da an stieg er wieder 1 Stunde nach dem Anfang bis zur normalen Höhe; beim V. war der Puls schon nach 2 Minuten nicht zu fühlen; beim VI. wurde der Puls, ebenso wie beim II. Versuch, sehr schwach und unregelmäfsig; beim VII. war dasselbe Verhältnifs wie beim IV. Versuch, hier wurde nämlich der Puls nicht unregelmäfsig, aber nur langsamer und schwächer; beim III. hörte der Herzschlag sogleich auf. — Der Einflufs, den wir bei fünf Versuchen von der Nicotinwirkung auf den Herzschlag sahen, ist also der, dafs der Herzschlag anfangs beschleunigt und dann entweder ungleichmäfsig und schwächer oder retardirt wurde. Bei allen war eine deprimirende Wirkung auf die Circulation als Schlufswirkung wahrzunehmen. Der Puls war entweder erst einfach steigend und danach unregelmäfsig oder er bot einen positiven Wendepunkt dar. — Auffallend ist das Mifsverhältnifs, welches zwischen Respiration und Circulation beim IV. Versuche in der 38sten Minute wahrgenommen wurde, indem letztere relativ viel tiefer sank als die Frequenz der Athemzüge; während 26 Athemzüge in der Minute gezählt wurden, ergaben sich nur 42 Pulsschläge. Die Respiration sank bei diesem Versuche viel langsamer, denn als der Puls schon zur früheren Frequenz zurückgekommen war, hatte die Respiration erst ihren tiefsten Standpunkt, 17, erreicht, worauf sie lange stehen blieb.

Auf ganz eigene Weise wurde der Muskelapparat bei diesen an Säugethieren angestellten Versuchen afficirt. Nur

sehr gering war der Unterschied, den die verschiedenen Versuche in dieser Beziehung darboten. Bei allen wurden in den verschiedensten Theilen des Körpers Krämpfe wahrgenommen, welche abwechselnd bald tonisch bald klonisch waren; auffallend aber war besonders ein sehr heftiges Zittern und Beben in allen Muskeltheilen, welches mit einem derartigen Schwächezustand verbunden war, dafs alle Thiere früher oder später zusammensanken und zu Boden fielen. Charakteristisch war auch die eigenthümliche Verdrehung der Augen, wodurch die Thiere ein ganz fremdartiges Aussehen darboten. Die Augäpfel wurden nämlich beim I., IV., VI., VII. und VIII. Versuch ganz nach oben und aufsen gedreht, so dafs kaum ein kleiner Theil der Cornea sichtbar blieb; aufserdem wurde, von dem inneren Augenwinkel aus, der noch freigebliebene Theil des Auges durch die darüber hingezogene, blutrothe, angeschwollene *Membrana nictitans* überdeckt, so dafs vom Auge selbst beinahe nichts sichtbar blieb. Diese krampfhafte Affection der Augenmuskeln dauerte jedoch in den meisten Versuchen nur kurze Zeit. Beim II. und IX. Versuch waren die Augenlider krampfhaft geschlossen, so dafs hier über den Stand der Augäpfel nicht geurtheilt werden konnte. — Die Krampfbewegungen zeigten bei den ersten sieben an Hunden und einer Katze angestellten Versuchen keine bestimmte Regelmäfsigkeit, waren bald an den Vorder-, bald an den Hinterfüfsen, bald am Kopfe, bald am Rumpfe, bald klonisch, bald tonisch, und die Thiere wurden durch die Zuckungen nicht von der Stelle gebracht. Bei den zwei an Kaninchen angestellten Versuchen dagegen wurden eine Zeit lang lebhafte Schwimmbewegungen wahrgenommen und die Krämpfe brachten tolle Sprünge zu Stande, wobei das Thier vom Boden aufsprang, sich überstürzte oder sich auf dem Boden wälzte.

Das sensorische Nervensystem wurde in den verschiedenen Fällen auf ungleiche Weise afficirt. Das Bewufstsein wurde in keinem Falle ganz aufgehoben, wohl aber wurde in den meisten Fällen ein stuporähnlicher Zustand beobachtet. Schmerzensäufserungen wurden nur beim II. und IV. Versuch,

also nur bei äufserer Application wahrgenommen, nicht aber, wenn das Nicotin auf die Zunge applicirt wurde. Hieraus ergiebt sich also unwidersprechlich, dafs Schmerzempfindung der Nicotinwirkung nicht so unfehlbar eigen ist, wie Herr Albers a. a. O. angiebt. Die allgemeine Sensibilität sank in manchen Fällen allmälig, aber nicht bis zur völligen Anästhesie, in einem Falle folgte darauf eine erhöhte Sensibilität und ein Gefühl von Jucken auf der ganzen Körperoberfläche. Die Pupillen wurden in den Fällen, wo sie nicht durch die eigenthümliche oben beschriebene Krampfaffection des *M. obliq. sup. oculi* und des *M. orb. palpeb.* der Wahrnehmung ganz entzogen wurden, anfangs erweitert und danach, bei einigen, verengt angetroffen.

Magen- und Darmsymptome wurden nur bei einzelnen Versuchen und zwar nur in den Fällen, wo die Vergiftung keinen hohen Grad erreichte, wahrgenommen. Wo das Gift tödtlich einwirkte, wurde weder Erbrechen, Brechreiz, noch vermehrte Kothentleerung, oder irgend ein anderes Symptom von Reizung der Magen-Darmschleimhaut gesehen. Beim II. und VI. Versuch war Brechreiz vorhanden, und bei letzterem blieb Appetitlosigkeit bis zum folgenden Tage. Eigenthümlich ist es, dafs gerade in diesen Fällen Brechreiz wahrgenommen wurde, indem bei beiden das Gift äufserlich applicirt, die Magenwirkung also zweifelsohne secundär war. Beim IV. Versuch, wo absichtlich eine kleine Dosis (2 Tropfen) eingegeben war, zeigten sich lebhafte peristaltische und antiperistaltische Bewegungen, krampfhafter Brechreiz, welcher in wirkliches Erbrechen überging, und wiederholte Kothentleerung, welche mit krampfhaftem Zusammenpressen der Bauchmuskeln und mit theilweisem Hervortreiben des Mastdarms verbunden war. Die Zunge war nur, in Folge der Athemnoth, in manchen Fällen blaugefärbt, sobald die Respirationshemmung aber aufhörte, entweder durch Besserung oder mit dem Tode, so wurde keine Spur von örtlicher Reizung auf der Zunge angetroffen.

Speichelflufs wurde beim I., V., VII. und IX. Versuch wahrgenommen, bei den übrigen aber nicht.

Die Urinsecretion blieb sich in den meisten Fällen gleich; nur beim IV. und VI. Versuch war sie bedeutend vermehrt. In diesen beiden Fällen erfolgte Wiederherstellung (in beiden Fällen wurde das Gift in alkoholischer Solution eingegeben; in wiefern diese Form auf die Diurese Einflufs gehabt haben mag, können wir unmöglich bestimmen).

Die Seite, auf welche die Thiere fielen, war in vier Fällen die rechte, in vier anderen die linke, in einem Falle wurde es nicht aufgezeichnet. Jedenfalls ersehen wir hieraus aber schon, dafs es nicht als Charakteristicum für die Nicotinwirkung gelten kann, dafs die Thiere immer auf die rechte Seite fallen, wie früher von den Toxikologen behauptet wurde. Die Thiere fallen bald auf die linke, bald auf die rechte Seite, wie sich auch schon aus den Versuchen der Herren van den Corput und Vleminckx ergiebt, wo bei elf Versuchen 2 Thiere auf die rechte, die übrigen 9 auf die linke Seite fielen.

In folgender Tabelle wollen wir die Dauer der Vergiftung in Bezug zum benutzten Thiere, zur Gabe, Form und Applicationsweise angeben, indem wir den Anfang und das Ende der Wirkung aufzeichnen und die ebengenannten Momente daneben stellen.

	No.	Gabe.	Form.	Applicationsweise.	Anfang.	Ende.
Hunde	I.	4 Tr.	rein	auf der Zunge	sogleich	wiederhergestellt, nach 3 Stunden.
Hunde	II.	11 Tr.	rein	in einer Rückenwunde	nach 1 Minute	wiederhergestellt, ungefähr n. 6 Stunden.
Hunde	III.	4 Tr.	rein	auf der Zunge	sogleich	todt nach 4 Minuten.
Hunde	IV.	2 Tr.	in Alkohol	auf der Zunge	sogleich	wiederhergestellt, nach 1 Stund. 15 Min.
Katze	V.	2 Tr.	rein	auf der Zunge	sogleich	todt nach 3 Minuten.
Hunde	VI.	?	in Alkohol	in der Drosselader	nach 30 Minut.	wiederhergestellt, ungefähr n. 24 Stund.
Hunde	VII.	4 Tr.	in Alkohol	i. d. Drosselader	nach 1 Minute	todt nach 5 Minuten.
Kaninchen	VIII.	3 Tr.	rein	auf der Zunge	n. 30 Sekunden	todt nach $4\frac{1}{2}$ Minuten.
Kaninchen	IX.	1 Tr.	rein	auf dem Auge	sogleich	todt nach 20 bis 21 Stunden.

Der Hauptschlufs, der aus dieser Tabelle hervorzugehen scheint, ist der, dafs das Nicotin am wenigsten heftig auf endermatischem Wege wirkt, indem eine allmälig benutzte, in jedem anderen Falle tödtende Dose hier nur ein kaum vierundzwanzigstündiges Kranksein hervorrief. — Zu bemerken ist aber, dafs, nachdem anfangs hier drei Tropfen benutzt waren, die folgenden Dosen in dieselbe, von Nicotin schon angegriffene Wunde eingetröpfelt wurden, und defswegen wahrscheinlich nur theilweise ihre Wirkung haben vollführen können, indem die letzten Dosen nicht ganz absorbirt wurden. — Die Schnelligkeit der Wirkung des auf die Zunge applicirten Nicotins scheint ungefähr dieselbe zu sein, wie die des direct in den Blutstrom eingeführten; ebenso auch tritt bei Application des Giftes auf das Auge die Wirkung unmittelbar ein. Durch Hinzufügung von Alkohol wird die Wirkung nicht beeinträchtigt. Die Katze erliegt dem Gifte schneller als das Kaninchen und hat eine viel geringere Dose Nicotin nöthig als der Hund, um dieselben Erscheinungen zu zeigen, wie dieser. Dasselbe hat auch Bernard beobachtet. Am längsten blieb die Wirkung aus nach der Injection einer kleinen Quantität verdünnten Nicotins in die Drosselader, beim VI. Versuch, hier wurde auch die längste Dauer der Vergiftung wahrgenommen, von ungefähr 24 Stunden; die kürzeste Dauer war von 3 Minuten; die mittlere von ungefähr 6 Stunden 6 Minuten. Der Tod trat schnellstens 3 Minuten nach der Application, spätestens 20—21 Stunden danach ein. Die Dauer der Vergiftung steht in keinem Verhältnifs zur Gabe.

Bei der Section war überhaupt Blutreichthum der Hirnhäute die einzige bemerkenswerthe Veränderung, welche einigermafsen constant gefunden wurde, beim II. und V. Versuch fehlte sie auch, indem hier im Gegentheil Blässe des Gehirns und seiner Häute beobachtet wurde. Im Mund, am Schlund, in der Speiseröhre oder im Magen wurde Nichts dem bei den Orfila'schen Versuchen Vorgefundenen Analoges angetroffen. Nicht die Spur irgend einer Entzündung war vorhanden. Nur beim V. Versuch war Blut in der Luftröhre durchgeschwitzt.

Auch mufs bemerkt werden, dafs das Auge des Kaninchens beim IX. Versuch, wie nach einer Aetzung, getrübt und entzündet war.

X. Versuch. (Am 14. März 1853, 4 Uhr 14 Minuten des Nachmittags). Einer starken Taube wird ¼ Tropfen Nicotin, in Wasser gelöst, eingegeben. Erst fliegt das Thier eine Minute herum, fällt darauf auf die rechte Seite nieder und bleibt in dieser Lage keuchend, mit stocksteifen, gestreckten Pfoten und von Thränen bedeckter Conjunctiva bis 9 Minuten nach dem Versuch. — Dann macht es wiederholte Versuche aufzustehen. Die *Membrana nictitans*, welche in fortwährender Bewegung war, wird ruhiger und die Respiration weniger geräuschvoll. — Nach 13 Minuten schlägt es die Flügel aus und steht auf. — Nach 30 Minuten scheint das Thier wiederhergestellt zu sein, nur ist das Athmen noch etwas erschwert.

XI. Versuch. (Am 12. März 1853, 5 Uhr 31 Minuten des Nachmittags). Derselben Taube vom vorigen Versuche, welche ganz wiederhergestellt war, wird ½ Tropfen Nicotin, in Wasser gelöst, eingegeben. — Augenblicklich schlägt das Thier die Flügel aus, macht herumdrehende Bewegungen um seine Queraxe zwei volle Minuten lang. — 2 Minuten nach dem Anfang des Versuchs bleibt das Thier todt auf der rechten Seite liegen. —

Bei der sofort angestellten Oeffnung wurde das Herz unbeweglich stillstehend angetroffen. Die Mundhöhle war braun gefärbt (zu bemerken ist, dass die benutzte Taube eine braune Farbe hatte, und zu der Abart der sogenannten Capuciner gehörte, deren Pigmentirung meistens auch die Mundschleimhaut selbst trifft, so dass also die gleichmässig vertheilte braune Färbung der Mundhöhle in keiner Verbindung mit der Einwirkung des eingeführten Gifts zu stehen braucht). Die Speiseröhre und der Kropf bieten keine pathologische Veränderung dar. Im Kropf und im Magen sind grünlich gefärbte Speisereste vorhanden. — Nirgendwo wird etwas Abnormes angetroffen.

XII. Versuch. (Am 12. März 1853, 4 Uhr 10 Minuten des Nachmittags). Einer weissen Taube wird ein Tropfen Nicotin eingegeben. — In 30 Sekunden fällt das Thier, ohne irgend andere Vergiftungssymptome, todt auf die rechte Seite. —

Das Herz stand bei der Oeffnung sofort still. Das Herz ist blutleer und weich. Das Gehirn enthält viel Blut. Die Mundhöhle und der ganze Oesophagus sind bräunlich gefärbt. (Unter dem Mikroskope wurden viel Pigmentzellen in den mittleren Epitheliumlagen der Mundschleimhaut gesehen. Der Inhalt des Kropfes und des Magens ist grün gefärbt. Die Nieren sind blutreich.

XIII. Versuch. (12. März 1853, 5 Uhr 20 Minuten des Nachmittags). Einer weissen Taube werden 2 Tropfen Nicotin eingegeben. — Innerhalb 30 Sekunden entstehen sehr leichte Krampfzuckungen; das Thier fällt auf die linke Seite und ist todt.

Bei der sofort angestellten Oeffnung steht das Herz still. Im Herzen wird kein Blut gefunden. In der Mundhöhle und der Speiseröhre ist nicht die geringste

Veränderung vorhanden. Das Gehirn ist mit dunkel gefärbtem ungeronnenem Blute überfüllt, welches aber an der Luft heller roth wird und gerinnt. Unter der Haut des Halses wird ein ausgebreitetes Blutextravasat gefunden.

XIV. Versuch. (Am 13. März 1853, Nachmittags). Ein Paar Tropfen des frischen Blutes vom Hunde von Versuch No. II. werden in den Magen eines Finken gebracht. — Nach 5 Minuten bekommt das Thier Schwindel, wankt auf den Füssen, fliegt unvollkommen, und zeigt keuchende Respiration. — Nach 10 Minuten nehmen die Symptome schon ab und nach 20 Minuten ist das Thier ganz wiederhergestellt.

XV. Versuch. (Am 13. März 1853, Nachmittags). Einem andren Finken wird ein aus der mit Nicotin versehenen Wunde desselben Hundes hergenommenes Stückchen Fleisch in den Magen gebracht. Hierauf folgen gar keine Symptome.

Fassen wir nun die einzelnen bei den Vögeln beobachteten Symptome zusammen, so ergiebt sich daraus Folgendes.

Die Respiration wurde bei zwei Versuchen keuchend; bei drei Tauben, wo der Tod sehr schnell eintrat, wurde in der Respiration keine Veränderung wahrgenommen.

Das Herz stand bei den an der Vergiftung gestorbenen Thieren gleich nach dem Tode still.

Unwillkürliche Muskelbewegungen von einiger Bedeutung wurden eigentlich nur beim X. und XI. Versuch wahrgenommen. Beim erstgenannten Versuch war es tetanische Steifigkeit der Pfoten und krampfhaftes Hin- und Herbewegen der *Membrana nictitans* mit Ausschlagen der Flügel; beim XI. ebenfalls Ausschlagen der Flügel mit einem eigenthümlichen Wälzen auf dem Bauche um die Querachse des Leibes. Bei allen, wo Wirkung folgte, entstand bald grofse Schwäche der Muskeln.

Das sensorische Nervensystem schien nur wenig afficirt.

Der Verlauf der Vergiftung war im Allgemeinen sehr schnell, wir möchten beinahe behaupten, dafs er so schnell war, wie bei keinem einzigen anderen Gifte sonst wahrgenommen wird; er zeigte aufserdem bei dem heftigeren Vergiftungsgrade das Eigenthümliche, dafs der Tod in möglichster Kürze ohne andere vorhergehende Symptome eintrat.

Eigenthümlich war es auch, dafs das Blut eines mit Ni-

cotin vergifteten Thieres Vergiftungssymptome hervorrief, während das aus der mit Nicotin versehenen Wunde selbst hergenommene Fleisch gar keine Symptome bewirkte. Man könnte hier die Bemerkung machen, dafs das Blut der Säugethiere an sich für kleinere Singvögel schon ein Gift ist; dagegen mufs ich aber anführen, dafs ich demselben Vogel am folgenden Tage von einem zu einem anderen Zweck getödteten, nicht vergifteten Hund die nämliche Quantität Blut eingegeben habe, und dafs der Vogel sich zwar sehr dagegen gesträubt hat und bald danach etwas stiller geworden ist; aber von schwankendem Gang, von unvollkommenem Flattern oder keuchender Respiration, wie beim XIV. Versuch, wurde hier Nichts gesehen; so dafs wir also durch diesen Gegenversuch das volle Recht haben, obengenannte Symptome der Nicotinwirkung zuzuschreiben, und zwar um so mehr, weil die Symptome selbst mit den bei den übrigen mit Nicotin vergifteten Thieren wahrgenommenen übereinstimmen. Die Thiere fielen wieder bald auf die rechte, bald auf die linke Seite. Folgende Tabelle zeigt die Dauer der Vergiftung in Bezug auf das benutzte Thier, die Gabe, Form und Anwendungsweise.

	No.	Gabe.	Form.	Applicationsweise.	Anfang.	Ende.
Tauben	X.	$\frac{1}{4}$ Tr.	in Wasser	innerlich	nach 1 Min.	wiederhergestellt nach 30 Minuten.
	XI.	$\frac{1}{2}$ Tr.	in Wasser	innerlich	sogleich	todt nach 2 Min.
	XII.	1 Tr.	rein	innerlich	nach 30 Sek.	todt. Fällt mit dem Anfang zusammen.
	XIII.	2 Tr.	rein	innerlich	innerh. 30 Sek.	todt. Fällt mit dem Anfang zusammen.
Finken	XIV.	?	das Blut eines mit Nicotin vergifteten Thieres	innerlich	nach 5 Min.	wiederhergestellt nach 20 Minuten.
	XV.	—	das Fleisch desselben Hundes	innerlich	—	—

Hieraus ergiebt sich also, dafs die Vergiftungsdauer in zwei Fällen geradezu Null war, indem der Tod mit dem Anfang der Wirkung zusammenfiel. Die Vergiftung fing am späte-

sten an, wo zweifelsohne die geringste Quantität Nicotin angewendet war, nämlich beim XIV. Versuch, am schnellsten trat die Wirkung ein, wo die gröfste Gabe gereicht worden war. Die längste Vergiftungsdauer war von 29 Minuten.

Die Leichenöffnung bot gar nichts Specifisches dar. In zwei Fällen wurde Blutüberfüllung des Gehirns angetroffen. In einem Falle wurde ein ausgebreitetes Blutextravasat unter der Haut des Halses gefunden. Sonst aber wurde bei der Oeffnung nichts Abnormes gesèhen.

XVI. Versuch. (Am 12. Mai 1853, 2 Uhr 46 Minuten des Nachmittags). 3 Tropfen Nicotin werden auf die Kiemen eines 3¼ Pfund schweren, ungewöhnlich grossen *Cyprinus tinca* gelegt. Innerhalb 20 Sekunden entstehen heftige Convulsionen, so dass das Thier aus dem Wasser emporspringt und eine halbe Minute lang solche lebhafte Sprünge macht, dass man durch den hierbei sich bildenden Schaum die eigentliche Form der Bewegungen gar nicht bestimmen kann. — Nach 1 Minute lösen sich diese Bewegungen in anhaltendes Zittern des ganzen Körpers auf, besonders am Schwanze; dabei ist Schwierigkeit des Athmens an dem weiten Oeffnen der Kiemen mit Sperren des Mauls und an der Mitbewegung der Brustflossen zu erkennen. Die Pupille ist inzwischen erweitert. — Nach 2 Minuten sinkt das Thier auf die rechte Seite, kommt bald darauf auf die linke Seite zu liegen, sinkt dann wieder auf den Rücken, treibt einige Zeit in dieser Lage auf der Oberfläche des Wassers, sinkt aber kurz darauf zu Boden des Gefässes, während nur von Zeit zu Zeit, ungefähr je eine Minute, ein Athemzug wahrgenommen wird. Die Kiemen sind lebhaft roth. — Das Zittern hält an und die Respiration, wiewohl träge, dauert bis zum Tode fort, welcher erst 29 Minuten nach dem Anfange des Versuchs eintritt. Hierbei blieb das Thier zu Boden liegen, nachdem es vorher von Zeit zu Zeit noch einige vergebliche Versuche wieder auf den Bauch zu kommen gemacht hatte.

Bei der Section sind die Kiemen mit hellrothem Blute gefüllt. Nur die Nieren zeigen einigen grösseren Blutreichthum. Uebrigens wird nichts Abnormes angetroffen. Die Schwimmblase enthält nur wenig Luft, welches schon von vornherein daraus, dass das Thier zu Boden sank, sich folgern liess.

XVII. Versuch. (Am 14 Mai 1853, 7 Uhr 5 Minuten des Nachmittags). 3 Tr. Nicotin werden in eine Rückenwunde eines fast eben so grossen *Cyprinus tinca* gebracht. — Hier wird Nichts wahrgenommen als allmälig zunehmende Schwäche. — Nach 15 Minuten sinkt das Thier auf die rechte Seite, zeigt träge Respiration, aber keine Spur von Convulsionen; nur wird sehr starke Entfärbung der ganzen Haut beobachtet. — Nach 1 Stunde 25 Minuten wird kein Lebenszeichen mehr gegeben.

Bei der Section wird das ganze Gehirn blutreich angetroffen und besonders das Cerebellum ist mit Blut gleichsam getränkt und zeigt eine gleichmässige rosen-

rothe Färbung, auch auf dem Durchschnitt. Die Kiemen sind blass. Die Haut an der Stelle der Verwundung und der Grund der Wunde ist bräunlich roth. Uebrigens wird nichts gefunden, was abnorm genannt werden könnte.

Das Athmen wurde bei diesen an Fischen angestellten Versuchen alsbald retardirt, ohne dafs vorhergehende Beschleunigung beobachtet wurde. Beim XVI. Versuch war die Respiration schwierig und merkbar behindert.

Die Muskelbewegungen, welche beim XVI. Versuch den Körper des Thieres anfänglich in wilden Sätzen hin und her schleuderten, glauben wir, nicht so sehr als krampfhafte Bewegung in Folge der Nicotinwirkung, sondern vielmehr als lebhafte Schmerzensäufserungen deuten zu müssen, und zwar hauptsächlich darum, weil das schnelle Eintreten der Erschlaffung in keinem Verhältnifs zur Dauer der Vergiftung steht, indem schon 1 Minute nach dem Anfang des Versuchs das Zittern, welches nur als Hemiparalyse gedeutet werden kann, eintrat, während die ganze Vergiftungsdauer 29 Minuten betrug; anderntheils aber erscheint uns dieser Zustand weniger als eigentliches Vergiftungssymptom, wegen des gänzlichen Fehlens dieser Bewegungen beim XVII. Versuche.

Bei beiden Versuchen war Erschlaffung sämmtlicher Muskeln das Hauptsymptom, welches von allen Erscheinungen am meisten vorherrschte, besonders wurde das bei den Säugethieren wahrgenommene Zittern auch beim XVI. Versuch in sehr heftigem Grade gesehen.

Die Pupille war in einem Falle erweitert.

Die Kiemen waren hellroth, wie sie im normalen Zustande bei diesen Thieren nicht sind. Hier scheint also das stattgefunden zu haben, was auch Berutti bei den niederen Thierklassen beobachtete, dafs nämlich an der Applicationsstelle der arterielle Blutstrom lebhafter und die Blutkörperchen weniger zahlreich werden, wodurch natürlich eine hellere Färbung entstehen mufs, wie sie bei diesem Versuche an den Kiemen wahrgenommen wurde.

Die Entfärbung der Haut, welche beim XVII. Versuch sich zeigte, ist, wie schon bei einer früheren Gelegenheit bemerkt

worden ist, ein allgemeines Zeichen von Kranksein, welches an sich aber Nichts zu bedeuten hat und von einer Loslösung der oberen pigmentirten Epitheliumlage herrührt, welche sich wie Schleim von der Körperoberfläche abstreifen läfst, oder auch bei geringer Bewegung des Thieres sich von selbst löst.

Beide Thiere sanken anfänglich auf die rechte Seite. Beim XVI. Versuch aber war die Lage abwechselnd bald auf der rechten, bald auf der linken Seite und schliefslich auf dem Rücken.

Bei beiden Versuchen wurde dieselbe Art von Cyprinus benutzt und dieselbe Gabe, 3 Tropfen, Nicotin angewendet. In einem Falle wurde es auf die Kiemen, im zweiten in eine Rückenwunde gebracht. Im ersten Falle fingen die Symptome innerhalb 20 Sekunden an sich zu zeigen, im zweiten entstanden sie so allmälig, dafs der eigentliche Anfang der Vergiftung nicht zu bestimmen war. Im ersten Falle starb das Thier nach 20 Minuten, im zweiten nach 1 Stunde 25 Minuten. Jedenfalls war also bei der äufseren Application die Vergiftungsdauer länger als bei der inneren. Bei der Section wurde in einem Falle Blutreichthum des Cerebellum, im anderen Falle der Nieren beobachtet. Sonst wurde nichts Bemerkenswerthes aufgezeichnet. Die Färbung der Haut an der Verwundungsstelle war von der Farbe des Giftes abhängig.

XVIII. Versuch. (Am 23. Mai 1853, 5 Uhr 55 Minuten des Nachmittags). 1 Tropfen Nicotin wird einem Froschweibchen auf die Zunge gebracht. — Nach ½ Minute entsteht Krummziehen der Füsse, besonders der hinteren, welche sich so stark zusammenziehen, dass sie ganz auf die Rückenfläche zu liegen kommen. Sonst giebt weder Athemzug noch irgend eine andere Bewegung Leben zu erkennen. — Nach 10 Minuten wird das Rückenmark am Halse durchschnitten, ohne dass Reaction erfolgt. In's Wasser gebracht bleibt das Thier mit gespreizten Füssen wie todt auf der Oberfläche liegen. Die Schwimmhäute sind krumm gezogen, die Vorderfüsse nach hinten gestreckt. — Nach 13 Minuten entsteht zitterndes tetanisches Strecken der Hinterfüsse; dabei liegt das Thier einigermassen auf die rechte Seite gesunken. — Nach 20 Minuten folgen dem angebrachten Reize in den Hinterfüssen wieder deutliche Reactionserscheinungen. Durch anderweitige Geschäfte wurde die weitere Beobachtung des Thiers jetzt aufgegeben. Am folgenden Morgen (nach 10 Stunden) hatte das Herz zu schlagen aufgehört und die Reactionsfähigkeit war daraus verschwunden.

Bei der Section wurde etwas Schleim in der Kehle gefunden, sonst aber nichts Abnormes. Die Mundhöhle zeigte gar keine Veränderung.

XIX. Versuch. (Am 23. Mai 1853, 5 Uhr 58 Minuten des Nachmittags). Einem Froschmännchen wird 1 Tropfen Nicotin unter die Haut des Rückens gebracht. Darauf springt das Thier noch 1¼ Minuten herum, macht jedoch immer kürzere Sprünge. — Nach 1¼ Minuten fangen die Füsse an sich krumm zu ziehen, und zwar so, dass die Vorderfüsse sich gänzlich unter den Körper zurückziehen, die Hinterfüsse sich aber auf den Rücken legen. In dieser Lage bleibt das Thier unter fortwährendem Zittern sämmtlicher Körpertheile liegen. Bald sind es die Brustmuskeln, bald die des Bauches, bald wieder die Muskeln der Extremitäten, in denen dieses Zittern wahrgenommen wird. — Nach 17 Minuten strecken sich die Hinterfüsse krampfhaft mit krumm gezogenen Schwimmhäuten, und das Thier lässt sich jede beliebige Lage geben. Auch hier wurde wegen Berufsgeschäfte die weitere Beobachtung des Thieres aufgegeben, wie beim vorigen Versuch. — Am folgenden Morgen hatte jede Reizbarkeit des Herzens aufgehört.

Die Section lieferte nichts Bemerkenswerthes.

XX. Versuch. (Am 26. Mai 1853, 3 Uhr 9 Minuten des Nachmittags). Einem Froschmännchen wird 1 Tropfen Nicotin auf die Zunge gebracht. Das Thier springt 1 Minute herum. — Nach 1 Minute ziehen sich die Vorderfüsse nach hinten unter den Körper zurück; die Hinterfüsse kommen wieder vollkommen zusammengefaltet auf den Rücken zu liegen, so dass der linke Fuss oben, der rechte unten liegt. Während dieses Krummziehens der Füsse zeigt sich ein gewaltiges Beben des ganzen Körpers. Dann bleibt der Körper in dieser Lage wie erstarrt liegen. — Nach 4 Minuten entsteht eine leichte Contraction in den Hinterfüssen, wenn die Haut durch Kneipen gereizt wird. — Nach 11 Minuten streckt das Thier unter Zittern und Beben des ganzen Körpers den linken Hinterfuss, danach auch den rechten und zeigt von Zeit zu Zeit Zuckungen der hintern Gliedmassen. — Nach 14 Minuten reagirt das Thier nicht mehr auf Reize. — Nach 24 Minuten hat bei der Oeffnung der Brusthöhle jede Herzcontraction aufgehört; es besteht aber noch Reactionsfähigkeit im Herzen. — Am folgenden Tage ist das Herz für Reize unempfindlich.

Das Herz zeigt bei der Oeffnung grossen Blutreichthum. Die Lungen sind von Luft ausgedehnt und die *Rima glottidis* mit Schleim bedeckt. Der Magen enthält viel Schleim und Speisereste. Von sonstiger Veränderung der Gewebe selbst ist weder im Munde noch im Magen irgend eine Spur vorhanden.

XXI. Versuch. (Am 26. Mai 1853, 3 Uhr 14 Minuten des Nachmittags). Einem Froschmännchen wird 1 Tropfen Nicotin in den Mund gebracht. Erst springt das Thier einigermassen wild herum, dann erfolgen choreaähnliche, sich über den ganzen Körper erstreckende Bewegungen; der linke Hinterfuss wird darauf hoch aufgezogen, der rechte bleibt mehr gestreckt. — Nach 7 Minuten werden die Hinter-

füsse halb ausgestreckt unter zitternden Zuckungen am ganzen Körper und Sehnenhüpfen bald am Oberschenkel, bald an den Waden, bald am Fusse. — Nach 31 Minuten wird gar kein Lebenszeichen mehr bemerkt. — Am folgenden Tag zeigt das rechte Herzatrium noch Contractionen.

Bei der Oeffnung zeigt sich das Gehirn blutreich, auch die Nieren sind hyperämisch, sonst aber wird nichts Abnormes gefunden.

Die Respiration wurde bei den Fröschen bald gehemmt. Die Reizbarkeit des Herzens hörte viel früher auf, als sonst beim Absterben der Frösche zu geschehen pflegt. Der Muskelapparat wurde auf ganz eigene Weise afficirt, indem die Vorderfüfse sich unter den Körper gänzlich zurückzogen, während dagegen die Hinterfüfse förmlich zusammengefaltet auf die Fläche des Rückens zu liegen kamen, wie es nur noch bei der Coniinvergiftung, sonst aber fast nie wahrgenommen wird. Dieser tetanische Krampfzustand der Füfse hielt einige Zeit an, und löste sich dann in zitternde Zuckungen an den verschiedensten Muskeltheilen des Körpers auf, welche hinwiederum in tetanisches Strecken der Füfse übergingen, worauf Erschlaffung und der Tod folgte. Noch ist zu bemerken, dafs nicht nur die Pfoten, sondern auch die Schwimmhäute ganz krumm gezogen waren.

Die Reizbarkeit der Haut und der edleren Theile, sogar des Rückenmarks, hörte bald auf, kehrte aber nach einiger Zeit wieder, um dann mit dem Eintreten des Todes zu verschwinden.

Die Dosis war in diesen vier Fällen immer dieselbe: ein Tropfen reines Nicotin; beim XIX. Versuch wurde das Gift in eine Rückenwunde applicirt, bei den drei übrigen auf die Zunge. Nicht der geringste Unterschied war in der Wirkungsweise zwischen dem Fall, wo das Gift äufserlich und denen, wo es innerlich angewendet worden war, zu spüren. Die Vergiftungsdauer ist im Allgemeinen, wie wir schon früher einmal bemerkt haben, bei den Fröschen schwierig zu bestimmen, weil durch die lange anhaltende Reizbarkeit des Thieres nach dem Tode unmöglich mit Gewifsheit der Augenblick des eintretenden Todes bestimmt werden kann. Auch der Anfang der Vergiftung trat sehr allmälig ein, so dafs der Zeitraum, welcher zwischen der

Application des Giftes und der Wirkung verlief, ebenso wenig genau angegeben werden kann. Jedenfalls aber trat die Wirkung des Giftes nicht so schnell und heftig ein, wie bei den meisten an Säugethieren beobachteten Fällen.

Die Oeffnung dieser Thiere zeigte keine einzige constante Veränderung. Die Mundhöhle und ihre Schleimhaut war von dem berührenden Gifte nicht verändert worden.

Aus sämmtlichen angeführten Versuchsreihen wollen wir nun die allgemeinen Schlüsse herausheben, um daraus, wo möglich, die physiologische Wirkung zu construiren.

Das Erste, was wir zu thun haben, ist eine Ungenauigkeit der Herren Stas und Albers zu berichtigen, welche nämlich behaupten, dafs das Nicotin bei der örtlichen Application immer als kaustisches Irritans wirkt. Nicht nur unsere eigenen Versuche sprechen dagegen, sondern auch die Versuche der Herren Bernard und van den Broek berechtigen uns, das Gegentheil zu behaupten, indem nicht nur keine Veränderung der Gewebe bei diesen Versuchen beschrieben wird, sondern auch bei den meisten Versuchen jede Schmerzensäufserung fehlte. Ja sogar die Versuche der Herrn Stas selbst geben uns das volle Recht, die kaustische Wirkung des Nicotins auf die Zunge zu verneinen, indem beim ersten Versuch die Zunge zwar eine violette Farbe annahm, sonst aber keine Gewebsveränderung darbot, woraus eine kaustische Wirkung abzuleiten wäre; ferner wird bei den drei letztgenannten Versuchen des Herrn Stas gar keiner Gewebsveränderung Erwähnung gethan.

In dem gänzlichen Fehlen dieser vermeinten kaustischen Wirkung des Nicotins auf die Mundschleimhaut bei allen unseren Versuchen haben wir also geglaubt einen hinreichenden Grund zu finden, irgend ein anderes Kausticum anzunehmen, welches bei dem Bocarmé'schen Falle benutzt wurde, um die dort vorgefundene ausgedehnte Zerstörung der Mund- und Rachenschleimhaut zu erklären. Wir haben es aber immerhin nur als eine Muthmaafsung ausgesprochen, indem wir nicht genau wissen, wie stark der benutzte Essig war, und ob

auch vielleicht concentrirte Essigsäure eine derartige Texturveränderung hervorrufen kann. Jedenfalls aber ist weder die Wirkung der concentrirten Essigsäure, noch die des Nicotins auf die äufsere Haut derartig, dafs sie braune Flecken hervorruft, welche sich nicht wegwaschen lassen, so dafs also auf die Halshaut des Fougnies zweifelsohne eine andere Flüssigkeit gekommen ist.

Alle früheren Beobachter haben Beschleunigung der Respiration auf die Application des Nicotins folgen sehen, die meisten scheinen aber übersehen zu haben, dafs auf diese Beschleunigung immer Retardation folgt. Die genauesten und werthvollsten Versuche mit dieser Substanz sind zweifelsohne die von Herrn Cl. Bernard angestellten, um so mehr mufs es uns wundern, dafs ein so geübter und gewissenhafter Beobachter, wie er, nur bei zwei Versuchen von Retardation spricht. Die Erklärung findet sich aber darin, dafs die Retardation der Athemzüge bisweilen sehr spät eintritt, so dafs sie sich vielleicht in den Bernard'schen Versuchen erst zeigte, nachdem die Beobachtung der Thiere aufgegeben war. Denn auch bei einem unserer eigenen Versuche beobachteten wir erst dann das stärkste Fallen der Respirationsfrequenz, als alle übrigen Intoxicationssymptome schon aufgehört hatten. Orfila bespricht die Veränderung in der Frequenz der Athemzüge nicht geradezu als Retardation, aber er sagt doch, dafs bei seinen zwei ersten Versuchen die Respiration „*calme et nullement accélérée*" war. Wenn wir also beobachtet haben, dafs sie immer entweder retardirt oder gänzlich gehemmt wurde, so kann diese Beobachtung Orfila's uns nur in der Behauptung, dafs, wenn auch Beschleunigung vorhergeht, Retardation der Respiration immer als Schlufswirkung beobachtet wird, bestärken. Bei den elf von van den Corput und Vleminckx angestellten Versuchen wird nur in einem Falle von Veränderung der Respirationsfrequenz gesprochen, und zwar wurde hier nur Beschleunigung aufgezeichnet. Albers sah gar keine Athembeschwerde und hebt das Fehlen aller Respirationssymptome sogar als unterscheidendes Moment zwischen der

Blausäure- und der Nicotinwirkung hervor. — Bei Vögeln sehen wir keine Retardation der Respiration, aber auch keine Beschleunigung. Bei den Fischen war die Respiration wieder retardirt. Bei den Fröschen wurde die Respiration sogleich gehemmt. Unsere Beobachtung bleibt sich also insofern gleich, dafs kein einziger Versuch in dieser Beziehung dem anderen widerspricht, denn Beschleunigung ohne darauf folgende Retardation sahen wir bei einundzwanzig Versuchen kein einziges Mal.

Ein Hauptsymptom, welches sich bei den meisten unserer Versuche zeigte, und welches auch Bernard bei seinen Versuchen besonders hervorhebt, ist ein eigenthümliches Zischen bei dem Athmen, welches von uns einer Verengerung der Luftwege zugeschrieben wurde, welches Bernard aber von einer lebhafteren Bewegung des Zwerchfells abhängen läfst. Wie diese letzte Erklärung gelten kann, ist uns nicht klar, indem durch die wildesten Bewegungen des Zwerchfells immerhin nur ein unregelmäfsiges, nie aber ein zischendes Athmen hervorgerufen werden kann. Uns kommt es also viel wahrscheinlicher vor, dafs ein tetanischer Krampf, wie er auch die übrigen Muskelapparate afficirte, sich an dem Kehlkopfe entwickelte, wodurch das Zischen hervorgerufen wurde. Dasselbe nimmt man ja auch bei dem Zusammenpressen einer leeren Spritze wahr, wo die Luft aus der weiteren Röhre einen engeren Theil passiren mufs und dann ein Zischen hervorbringt, gerade wie es bei den Nicotinversuchen beobachtet wurde.

Was den Puls anbetrifft, so können wir in dieser Beziehung nur auf unsere eigenen Versuche und die der Herren Lichtenfels und Fröhlich (a. a. O. S. 25.) Rücksicht nehmen, indem die übrigen Herren Beobachter nicht mit besonderer Aufmerksamkeit auf die Pulsveränderungen achteten, die Schlüsse des Herrn Wertheim aber einestheils noch einer näheren Bestätigung bedürfen, anderntheils auch nicht hinlänglich durch beigefügte Einzelfälle beleuchtet sind. Wir sahen ebenso wie die Herren Lichtenfels und Fröhlich nach der Application des Nicotins anfängliche Beschleunigung des Pulses, welche in einigen Fällen in Retardation, bei anderen aber in Taktlosigkeit

überging. Berutti, welcher seine Versuche mit grofser Genauigkeit an niederen Thieren angestellt zu haben scheint, sah unter dem Mikroskop den arteriellen Blutstrom aufserordentlich beschleunigt werden, während die Blutkörperchen minder zahlreich wurden, ohne ihre Form jedoch zu ändern. Von einer darauf folgenden Retardation spricht er nicht.

In Bezug auf die Affection des Muskelapparates sind beinahe alle Beobachter einig. Die Wirkung zeichnet sich in den nicht zu schnell verlaufenden Fällen durch sehr heftige und häufig abwechselnde tonische und klonische Krämpfe aus, welche die verschiedenartigsten Kōrpertheile, entweder zugleich oder hinter einander, befallen. Eigenthümlich dabei ist der oben beschriebene Augenkrampf, wo das Auge nach aufsen und oben verdreht und die *Membrana nictitans* darüber hingezogen ist, so dafs sich dem Beobachter, statt des Augapfels mit seiner Iris, eine blutrothe Fläche darbietet, welche nach aufsen hin von der dort unbedeckten Sclerotica blendend weifs ist. Nachdem dieser Krampfzustand abgelaufen oder schon im Abnehmen der Convulsionen zeigt sich ein bedeutender Schwächezustand, welcher mit einem Zittern einzelner Muskelpartien oder mit einem lebhaften Beben aller Körpertheile verbunden ist. In den schneller verlaufenden Fällen fehlt oft der Krampfzustand gänzlich und tritt sogleich die Adynamie mit dem Zittern und Beben ein. In den am schnellsten verlaufenden Fällen werden die Muskeln in ihrer Wirkung gar nicht gestört und die Thiere sterben bisweilen ohne irgend eine Muskelbewegung.

Der Einflufs auf die sensorischen und sensiblen Nerven ist verschieden; bald wird Schmerz durch die Application hervorgerufen, bald auch nicht. In den meisten Fällen erregt die Application keine Schmerzen. Bernard beobachtete bei der äufseren Application an einer Schenkelwunde meistens keine Schmerzensäufserungen, dasselbe Resultat erhielt Orfila bei der Anwendung auf das Auge. Wir sahen bei der äufseren Application in einer Hautwunde zweimal keine Schmerzenszeichen, bei einem Hunde und einem Frosch, ein anderes Mal bei einem Fisch aber wohl, ebenso bei einem Kaninchen, bei

der Application auf das Auge. Dasselbe gilt von der Abnahme der Empfindlichkeit, in einzelnen Fällen entstand völlige Anästhesie, in anderen war gar keine Veränderung der Sensibilität zu spüren. Die Pupillen wurden in den Fällen, wo sie nicht durch den Augenmuskelkrampf der Beobachtung entzogen wurden, anfangs immer erweitert, in einzelnen Fällen später verengt angetroffen.

In vielen Fällen erregt die Nicotinvergiftung Speichelflufs. Bernard sah bei zwölf Versuchen siebenmal Speichelflufs erfolgen. Wir sahen nur bei den Säugethieren und zwar von 9 Fällen nur 4mal Speichelflufs eintreten.

Vermehrte Darmentleerung und Erbrechen wird nur in den Fällen wahrgenommen, wo Genesung folgt. Diese Beobachtung ergiebt sich als constant aus sämmtlichen bisher aufgezeichneten Versuchen. Ob das Erbrechen Wiederherstellung hervorbringt, oder ob nur da Erbrechen wahrgenommen wird, wo die Vergiftung weniger heftig einwirkt, läfst sich nicht genau bestimmen. Das Factum steht aber fest, dafs, wo nach Nicotinapplication Erbrechen entsteht, der Tod nicht erfolgt, sondern mit Gewifsheit Besserung zu erwarten ist. Dafs das Erbrechen aber für die Wiederherstellung keine *Conditio sine qua non* ist, ergiebt sich schon aus dem ersten unserer Versuche, wo, obgleich lebhafte Vergiftungssymptome nach einer ziemlich starken Dosis Nicotin eintraten, dennoch ohne Erbechen Wiederherstellung erfolgte.

Die Urinausscheidung wird im Allgemeinen durch das Nicotin nicht merklich verändert.

Die Seite, worauf die Thiere fallen, bietet gar keine Regelmäfsigkeit dar, ebenso wenig wie bei den übrigen narkotischen Vergiftungen. Bald ist es die linke, bald die rechte Seite. Orfila und Stas beobachteten häufiger das Fallen auf die rechte, v. d. Corput und Vleminckx sahen die Thiere häufiger auf die linke Seite fallen. Bei unseren Versuchen war das Fallen auf die rechte Seite häufiger. Es kommt uns vor, dafs dieses rein zufällig ist und von der Haltung abhängt,

welche das Thier gerade in dem Augenblick hat, wo die Adynamie das Aufrechtbleiben unmöglich macht.

Die Dauer der Vergiftung wechselt je nach deren Heftigkeit. Wo die Vergiftung sehr heftig ist, tritt der Tod sofort ohne irgend ein Symptom ein.

Die Dosis ist sehr abhängig von der Individualität und von der Applicationsweise. Sie wechselt so sehr ab, dafs wir die höchste Dosis, welche für den Menschen nicht gefährlich wirkt, unmöglich angeben können. Jedenfalls wirkt aber eine Gabe von $\frac{1}{2}$ Gr. (0,0325 Grm.) nicht tödtlich, und also können wir in dieser Beziehung ganz ruhig therapeutische Versuche mit dem Nicotin empfehlen.

Der Gesammtschlufs, der sich also aus dem Gesagten herleiten läfst, ist dieser: Die physiologische Wirkung des Nicotins ist anfangs erregend, endlich herabstimmend, sowohl auf den Blutkreislauf und die Respiration, als auf das Nervensystem. Hebung der Blutbewegung, Vermehrung der Athemzüge, Ueberreizung des Muskellebens ist, auch bei der geringsten Dosis, der Anfang; allgemeines Sinken, sowohl des animalischen als des organischen Lebens, der Schlufs der Nicotinwirkung.

Keine Klasse von Krankheiten eignet sich besser für eine derartige Arznei, als gerade die chronischen Dermatosen, wo oft nur eine kräftige Erregung mit darauf folgender Verminderung der Vitalität erheischt wird, um den Krankheitsprozefs aufhören zu machen. Ueberhaupt wäre es der Mühe werth, auch bei anderen chronischen Entzündungen, welche durch die Zeitdauer habituell geworden sind, mit einer derartigen kräftig einwirkenden und schliefslich dennoch beruhigenden Arznei therapeutische Versuche anzustellen.

Die einzige Beobachtungsreihe, welche in Hinsicht der Wirkung des Nicotins bei Dermatosen veröffentlicht ist, wird in der Wien. Zeitschr. d. Aerzte VIII. Hft. 1. von Hebra mitgetheilt. Diese Versuche können aber, obgleich sie im Allgemeinen günstige Resultate hervorriefen, die günstige Wirkung des Nicotins selbst nicht bestätigen, weil das Nicotin nicht als

solches, sondern in der Verbindung mit Sublimat gereicht worden war. Ein Fall von Blasenlähmung, welche nach einer Ueberfüllung entstanden war, und bei welcher Nicotin mit günstigem Erfolge in die Blase injicirt wurde, ist von Antonio Pravesi im Jahre 1852 in der *Gazz. Lomb.* No. 41. mitgetheilt. Hier wurde zweimal täglich ungefähr ein halber Gran in einer halben Unze schleimiges Wasser injicirt. Die Theorie streitet in diesem Falle gegen die Anwendung des Nicotins nicht. Wo aber entferntere Ursachen die Blasenlähmung hervorrufen, wäre dessen Gebrauch bestimmt nicht anzurathen.

Ueberhaupt ist das Nicotin nur unter der Bedingung für die Praxis anzurathen, wenn es sich ergiebt, dafs dessen Salze, oder auch nur ein Nicotinsalz an der Luft sich nicht verändert. Das reine Nicotin eignet sich zum praktischen Gebrauch nicht, weil wir dann den Zweck, den wir mit der Einführung der Alkaloide erreichen wollen, nämlich Gleichmäfsigkeit der Wirkung, eben wegen der leichten Veränderlichkeit des Mittels selbst, verfehlen. Als wahrscheinlich können wir annehmen, dafs das krystallisirbare Oxalat, Tartrat und Phosphat, wenn sie gut aufbewahrt werden, lange Zeit unverändert bleiben können. Die Salze sind sehr leicht löslich. Das Doppelsalz von *Acetas Nicotini* und *Chloretum Hydrargyri*, welches von Hebra angewendet wurde, ist unkrystallisirbar und unauflöslich in Wasser, Alkohol und Aether, wohl aber in Salzsäure und Salpetersäure. Pharmakodynamischen Werth für die Wirkung von Nicotin kann also die Anwendung dieses Doppelsalzes nicht haben.

V.

Kalk-Metastasen.

Von Rud. Virchow.

Vor einer Reihe von Jahren wurde ich in Berlin aufgefordert, die Section der Leiche eines jungen Mädchens zu machen, deren Krankheitsverlauf die diagnostische und therapeutische Kunst der Aerzte zu Schanden gemacht hatte. Aus einer der besten Familien, schön und blühend, hatte sie ohne bekannte Ursache über ziehende Schmerzen in den verschiedensten Theilen zu klagen angefangen; trotz der sorgfältigsten Behandlung der erprobtesten Aerzte nahm dieser scheinbare Rheumatismus mehr und mehr zu, die Ernährung des Körpers fing endlich an zu leiden, und der Tod machte dem heftigen Leiden ein Ende, ohne dafs jemals eine deutliche Localaffection festzustellen gewesen war. Die Autopsie ergab sehr zahlreiche und ausgedehnte Krebsknoten in fast allen gröfseren Knochen des Skelettes, insbesondere in den Wirbelkörpern und den Schädelknochen. Allein nirgends traten diese Knoten über die Fläche der Knochen hervor; fast überall waren sie von dem Periost ohne erhebliche Niveauveränderung überdeckt, und lagen in grofsen, unregelmäfsig ausgefressenen Lücken der Knochen. Der Verlust, welchen die letzteren an constituirenden Elementen, namentlich an kalkführendem Parenchym erfahren hatten, war daher sehr beträchtlich.

Es erschien darnach sehr natürlich, als sich bei der Untersuchung der Nieren in den Becken und Kelchen derselben grofse Mengen eines zum Theil sandigen, zum Theil bröckligen, schmutzig weifslichen Niederschlages fanden, welche hauptsächlich aus kohlensauren und phosphorsauren Erdsalzen bestanden. Allein ich war nicht wenig erstaunt, als ich beim Durchschneiden der Lungen mitten in denselben sonderbar trockene, dabei aber lufthältige, rauh anzufühlende und dem Messer ziemlich grofsen Widerstand leistende, grauweifse Stellen von beträchtlichem Umfange und endlich auch im Magen sehr umfängliche, fast sandig anzufühlende, gleichfalls sehr trockene und weifsliche Partien antraf, bei deren feinerer Untersuchung sich alsbald herausstellte, dafs das Lungenparenchym und die Magenschleimhaut durch und durch mit Kalksalzen überfüllt waren.

Ich hatte diese Veränderungen nie vorher gesehen, allein sie waren so ausgeprägt, dafs es kaum möglich schien, daran zu zweifeln, dafs es sich hier um eine metastatische Ablagerung derjenigen Kalksalze handle, welche aus den Knochenlücken durch Resorption verschwunden waren. Bei der Osteomalacie ist es ja schon seit dem berühmten Falle der Frau Supiot bekannt, dafs der Harn im Anfange der Krankheit einen kreideähnlichen Bodensatz macht, und nichts ist charakteristischer, als die Bemerkung dieser Unglücklichen, dafs ihre Glieder „arbeiteten", wenn ihr Harn viel Bodensatz mit sich führte (Lobstein, Path. Anat. II. S. 168.). Mufs man hier nicht annehmen, dafs die Erdsalze, welche durch den Harn fortgehen, wirklich aus den Knochen stammen?

Nimmt man dazu die Erfahrungen über die Gicht, wo die harnsauren Salze, welche durch die Nieren ausgeschieden werden sollten, sich auf die Gelenke, ja, wie Schröder van der Kolk gezeigt hat (*Nederl. Lancet* 1853. *Julij en Aug.* p. 97.), auf die Sehnen, Bänder, die Haut, die Nerven und Gefäfse ablagern, so liegt es gewifs nahe, zu schliefsen, dafs die Kalksalze, welche bei grofsen Zerstörungen der Knochen in vermehrter Quantität dem Blute zukommen, zunächst durch die Nieren abgeschieden

werden, dafs aber, wenn diese Abscheidung nicht ausreicht, andere Theile davon erfüllt werden. So sehen wir ja auch den Icterus erst deutlicher werden, wenn die Ausscheidung des Gallenfarbstoffes durch die Nieren nicht mehr ausreicht, das Blut zu reinigen, und wenn die Beobachtung von H. Meckel (Annalen der Charité. 1853. Bd. IV. S. 284.) sich weiterhin bestätigt, der bei einem lange Zeit mit Silbersalpeter behandelten Epileptischen die Nierenknäuel voll von Silbersalzen fand, so würde gewifs auch die bekannte Färbung der äufseren Theile nach Höllenstein-Gebrauch auf ein ähnliches Verhältnifs schliessen lassen.

Von besonderem Interesse sind hier die Erfahrungen über die Harnstoff-Retention, wie sie namentlich von Bernard gemacht worden sind. Auch hier zeigt sich, dafs der im Blute aufgehäufte Harnstoff seine Metastasen macht, und dafs namentlich im Magen reichliche Ausscheidungen von kohlensaurem Ammoniak vorkommen, während der stark ammoniakalische Geruch der Lungen Urämischer schon seit langer Zeit bekannt ist.

Bei den Schriftstellern ist wenig über die Verkalkungen der Lungen und des Magens angemerkt. Voigtel (Path. Anat. II. S. 277. 481. 509.) hat eine grofse Menge von Beobachtungen über Versteinerungen und Verknöcherungen dieser Organe zusammengetragen, doch scheint davon kaum eine hierher zu passen. Aehnlich ist es mit den Citationen von Cruveilhier (*Essai sur l'anat. pathol.* T. II. p. 111.), Joh. Fr. Meckel (Path. Anat. II. 2. S. 227. 239.) und Hodgkin (*Lect. on the morbid anatomy of the serous and mucous membranes.* Vol. II. Part. I. p. 35. 211.), denn es handelt sich in unserem Falle weder um Knochenbildung, noch um eigentliche Concretion, sondern um eine feine Infiltration oder Incrustation der Theile. Bei den neueren Schriftstellern finde ich gar nichts über diesen Gegenstand.

Ich selbst hatte lange Zeit keine Gelegenheit, wieder etwas Aehnliches zu sehen. Wohl kamen mir zuweilen Knochenbildungen in der Lunge vor, wo die stalaktitenförmigen, im Parenchym der Lunge gelagerten Knochen entweder als Gerüst

für Geschwülste, oder auch als selbstständige Production auftraten, allein gerade diese trockene, sandige Ablagerung war nicht dabei. Erst in den letzten Jahren habe ich in Würzburg viermal ähnliche Zustände angetroffen, und es genügen diese Fälle wenigstens, um die Aufmerksamkeit der Untersucher diesem vernachlässigten Capitel zuzuwenden. Einer dieser Fälle ist schon von Hrn. Schläpfer (dieses Archiv Bd. VII. S. 160.) kurz berührt worden.

Der zweite Fall betraf eine 43jährige Dienstmagd, die 2 Monate vor ihrer Aufnahme ins Juliusspital von einer rechtsseitigen Pleuritis befallen, 6 Mal stark zur Ader gelassen und darauf hydropisch geworden war. Bei der Aufnahme fand sich ausser einem pleuritischen Erguss und Bronchialkatarrh Anasarca und Ascites; Fieber, zeitweiliges Erbrechen wässeriger Massen, Schmerzhaftigkeit des Unterleibes; der Harn sehr reichlich, trüb, schwärzlich, enthielt Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder. Nach einiger Zeit platzte die sehr gespannte Haut am Arm und es bildete sich eine erysipelatöse Entzündung aus. Unter Fortdauer des Erbrechens und Zunahme der Dyspnoe verfielen die Kräfte und der Tod erfolgte am 29. Mai 1852.

Die Autopsie ergab im linken Pleurasack eine grosse Masse gelblicher, flockiger, coagulirender Flüssigkeit; leichte Verdickungen und Verwachsungen der Aortaklappen und der Mitralis; die Nieren vergrössert, namentlich an der etwas ekchymotischen und durch Fettmetamorphose des Epithels gelblich gefleckten Corticalis; an der linken Niere ausserdem ein rückgängiger hämorrhagischer Infarkt. Die rechte Lunge adhärent, mit einzelnen abgesackten pleuritischen Exsudaten, übrigens ödematös. Links gleichfalls Oedem, im unteren Lappen Atelektase mit Hyperämie. Im oberen Lappen, an dessen hinterem Umfange eine nussgrosse, etwas derber anzufühlende, auf dem Durchschnitte gelblich weisse, trockene und mürbe Stelle, die sich als kalkige Infiltration erweist. Aehnliche kleinere Stellen durch die Lunge zerstreut. —

Der dritte Fall fand sich bei einem 15jährigen Mädchen, welches bei seiner Aufnahme ins Juliusspital (29. März 1852) seit einem Vierteljahre an einer Geschwulst litt, die von der Schleimhaut der linken Wange ausgegangen war. Diese Geschwulst wurde alsbald exstirpirt und ergab sich als ein gallertartiges Sarkom. Allein sehr schnell kamen neue Wucherungen, so dass schon am 24. April von Neuem operirt werden musste. Dabei zeigte es sich, dass das Jochbein nicht ganz frei war. Der Erfolg war äusserst ungünstig. In ganz kurzer Zeit wuchs die Geschwulst nicht bloss zu ihrer alten Grösse, sondern es zeigten sich neue Knoten rückwärts; die Kranke verfiel schnell und starb am 25. Juni in einem soporösen Zustande.

Bei der Autopsie fand sich eine sehr ausgebreitete Masse sarkomatöser Knoten und Excrescenzen, welche in der Schläfengegend die Knochen durchbrochen und gegen das Gehirn gewuchert hatten. Eine ähnliche Bildung lag in einer Knochen-

höhle des hintern Umfanges vom rechten Scheitelbein. Auch die Lungen und der Darm waren in ähnlicher, zum Theil sehr merkwürdiger Weise erkrankt. Die Leber fettig infiltrirt. Die Nieren gross, namentlich die Corticalis geschwollen, im Ganzen anämisch, nur die grösseren Venenstämme sehr stark gefüllt, das Parenchym schlaff und brüchig, die Epithelien der Harnkanälchen vergrössert und stark körnig ausscheend. Sowohl im hintern Theile des rechten untern Lungenlappens, als im untern linken Lappen mehrere dichtere, trockene, beim Durchschneiden die Messerklinge stark angreifende Knoten kalkiger Infiltration. —

Der vierte Fall kam bei einem jungen Manne von 19 Jahren vor, der seit seinem 3ten Jahre an Nekrose des linken Oberschenkels gelitten hatte und bei dem sich nach einem vergeblichen Versuche, den Sequester zu entfernen, diffuses Erysipel und anhaltendes Erbrechen entwickelt hatte. Er starb am 11. Januar 1854. Die Section zeigte ausser einer katarrhalischen Dysenterie eine sehr blasse, anämische, erweichte Leber; die Milz 8½ Loth schwer, 3½ Zoll lang, 1½ Zoll breit, ihre Pulpe durch und durch wachsartig, durch Jod und Schwefelsäure sich bläuend; jede der beiden Nieren 26 Loth schwer, 6½ Zoll lang, 3½ Zoll breit, 2½ Zoll dick, die sehr geschwollene Corticalis anämisch, in fettiger Degeneration begriffen, die gleichfalls vergrösserten Pyramiden leicht geröthet und gegen die Papillen mit dichten Massen von Zellen und Cylindern gefüllt. Die kalkige Infiltration der Magenschleimhaut ist von Hrn. Schläpfer beschrieben. —

Endlich der fünfte Fall wurde bei einem 73jährigen Manne beobachtet, der wegen Kankroid der Lippen und der Hals-Lymphdrüsen wiederholt operirt wurde, endlich aber unter mässigem Fieber Lungenbrand bekam und unter Coma, Dyspnoe und Schwäche zu Grunde ging. Er starb am 24. Januar 1853. Die Section zeigte ausser manchen anderen Kankroidbildungen insbesondere grosse Zerstörungen der Clavicula und einiger Rippen durch cancroide Knoten, die Nieren jederseits mit 5 ähnlichen Knoten besetzt und ausserdem vergrössert, die Corticalis blass, an den peripherischen Theilen der Lobuli getrübt, die Papillen entfärbt. An den Lungen ausser Kankroid- und Brandheerden Emphysem und an einer sehr grob emphysematösen Stelle eine ganz dichte Kalkinfiltration, so dass die Balken des Gewebes auf dem Durchschnitte als harte Stacheln erschienen und die Pleura innen mit so dicken Ablagerungen überzogen war, dass beim Eintrocken die ganze Stelle weiss gefleckt aussah. —

Uebersehen wir diese Fälle, so zeigt sich das Gemeinschaftliche, dafs in ihnen sehr bedeutende Veränderungen der Nieren vorhanden waren, im ersten Falle schon bei Lebzeiten durch Albuminurie, Hydrops und Erbrechen angezeigt, in den drei anderen wenigstens angedeutet. In allen vier fand sich eine noch frische degenerative Nephritis im zweiten oder beginnenden dritten Stadium der Krankheit, also in jener Periode, wo die Störung der Absonderung am beträchtlichsten zu sein pflegt. Dafs diese Störung als ein sehr wesentliches Moment

für die Erklärung der Kalkablagerungen in den Lungen und im Magen betrachtet werden müsse, läfst sich wohl um so weniger zurückweisen, als wir schon durch unsere frühere Argumentation dahin geführt waren, zu schliefsen, dafs gerade bei gehinderter Ausfuhr der Kalksalze durch die Nieren innere Ablagerungen derselben stattfinden müfsten. Gewifs liegt es hier nahe, an das natürliche Zersetzungsprodukt des Harnstoffs, das kohlensaure Ammoniak zu denken, um eine nähere Erklärung für dieses eigenthümliche Verhältnifs zu finden, und es ist sehr interessant, dafs gerade in den beiden Organen, wo wir auch sonst das kohlensaure Ammoniak am leichtesten ausgeschieden werden sehen, die Erdsalze am vollständigsten abgesetzt worden sind. Freilich fand sich in dem zweiten Falle auch eine Verkalkung in der Schleimhaut der Highmors-Höhle, allein es scheint, dafs diese vielleicht weniger als ein directes Resultat des letzten Prozesses betrachtet werden darf, da Verneuil (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* T. III. p. 80.) bei einem 25jährigen Manne, der in der Schleimhaut der Highmors-Höhle kleine, hyaline Geschwülste hatte, innerhalb des Schleimhautgewebes gleichfalls Knochengewebe traf und da in der Auskleidung der Keilbeinhöhle häufig Verkalkungen vorkommen.

In dem 3ten, 4ten und 5ten der von mir beobachteten Fälle handelte es sich gleichfalls um tiefgreifende Knochenkrankheiten und sie fallen daher mit dem Eingangs erwähnten in dieselbe Kategorie. Der 2te dagegen steht vorläufig ganz isolirt, da hier eine ursprüngliche Quelle für die Ableitung der Kalksalze nicht aufgedeckt wurde. Ich bedaure sehr, die Knochen keiner besonderen Untersuchung gewürdigt zu haben, und es mufs daher vorläufig noch dahin gestellt bleiben, ob ohne alle Knochenaffection eine ähnliche Verkalkung der Parenchyme vorkommen kann.

Dagegen glaube ich eine andere Beobachtung hier mit Recht anreihen zu dürfen:

Fall 6. Ein 26jähriger Mann starb am 12. August 1852 auf der chirurgischen Klinik an Marasmus in Folge von Caries der unteren Brust- und oberen

Lendenwirbel, von denen aus sich eine Senkung am Psoas bis zum Oberschenkel hin gebildet hatte. Gleichzeitig hatte derselbe Caries des Felsenbeins und eine Menge alter Narben im Umfange des Unterkiefer-Winkels. Hämorrhagische Exsudate überzogen die innere Oberfläche der *Dura mater*, obwohl keine Perforation vom Felsenbein vorhanden war. Starkes Oedem und Hyperämie der *Pia mater*. Etwas Serum in den Ventrikeln, mässige Verdickung des Ependyma. Die Consistenz des Gehirns beträchtlich, fast zäh. Die Gefässe der Medullarsubstanz, namentlich im *Centrum semiovale*, machen sich schon beim Durchschneiden durch ihre Resistenz bemerklich; auf der Schnittfläche stehen sie als harte, rauhe Stacheln hervor, lassen sich leicht herausziehen, erscheinen dann wie Nadeln und zeigen mikroskopisch eine ganz ausgedehnte Ablagerung grobkörniger Kalksalze in ihre Wand, so dass zuletzt von einem Lumen nichts mehr zu sehen ist. Die Gefässe an der Oberfläche des Gehirns, sowie überhaupt alle grösseren Aeste lassen keinerlei Veränderung erkennen. — An der rechten Lunge chronisch-entzündliche Verdichtung und Oedem. Nieren klein, durch und durch anämisch, leichter Catarrh der Kelche und Papillen. Chronischer Catarrh des Darms.

Es erübrigt jetzt noch über die Beschaffenheit der Veränderungen selbst etwas zu bemerken.

In den beiden Fällen von Verkalkung der Magenschleimhaut zeigten sich die veränderten Stellen sowohl dem Aussehen, als dem Gefühl nach verändert. Sie erschienen trüb, undurchsichtig, weifslich, bald mehr gleichmäfsig, bald etwas fleckig, fühlten sich sehr trocken und resistent an und in dem ersten Falle, den ich beobachtete, gaben sie beim Einschneiden ein leicht kreischendes Geräusch. Von den gewöhnlichen, weifslichen Verdickungen der Magenschleimhaut unterscheiden sie sich daher leicht, indem diese immer eine sammetweiche Beschaffenheit oder ein derbes, mehr glattes Aussehen zeigen und feucht sind. Dagegen kommen manchmal umschriebene, weifsliche oder gelbliche, zuweilen auch etwas fleckige Stellen an der Magenschleimhaut vor, die selbst mikroskopisch eine nicht geringe Aehnlichkeit mit den kalkigen darbieten, aber aus einer Fetteinsprengung bestehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Kalkflecke zeigt sich eine feinkörnige, bei durchfallendem Licht schwärzliche, bei auffallendem weifse Einsprengung in die Schleimhaut-Substanz und zwar, wie schon Hr. Schläpfer angegeben hat, nicht in die Drüsen, sondern in das Zwischendrüsengewebe. In dem ersten Falle näherten sich diese Körner

so sehr, dafs sie stellenweise fast in zusammenhängende, krystallklare Massen zusammenflossen. Durch Zusatz kaustischer Alkalien wird das Bild deutlicher, ohne dafs die Körner eine wesentliche Veränderung erleiden; Säuren lösen die Körner vollständig, die schwächeren Säuren langsamer, die stärkeren, namentlich Salzsäure schnell unter Kohlensäure-Entwicklung. Schwefelsäure bildet Gypskrystalle.

An den Lungen war jedesmal die Einsprengung stärker, wie denn auch der Umstand, dafs ich unter 5 Fällen die Lungen 4mal, den Magen nur 2mal afficirt fand, auf eine gröfsere Neigung des Lungenparenchyms, Sitz der Ablagerung zu werden, hinzudeuten scheint. Die Ablagerung tritt hier in verschieden grofsen, nicht deutlich abgegrenzten, vielmehr allmälig in das benachbarte Parenchym übergehenden Heerden auf. Ich habe solche von 1 Linie bis zu 1½ Zoll im Durchmesser gesehen. Von aufsen her fühlt man die Stellen gewöhnlich deutlich durch und namentlich die kleineren gewähren zuweilen fast das Gefühl, wie kleine Tuberkelnester oder beschränkte Entzündungsheerde. Beim Durchschneiden findet das Messer gröfseren Widerstand und bei recht starker Einlagerung hat man ein eigenthümliches rauhes Gefühl, wie wenn das Messer stumpf wäre. Immer fand ich die Stellen, deren meist mehrere und zwar überwiegend in den unteren Lappen vorhanden waren, lufthaltig, ja sogar dem Ansehen nach stärker lufthaltig, als die normale Nachbarschaft, indem die infiltrirten Alveolenwandungen sich natürlich nicht retrahiren konnten. Gerade diese Stellen sahen daher auf dem Durchschnitte auffallend siebförmig aus. Nur sehr frische und kleine Knoten erscheinen etwas roth; die gröfseren sind immer auffallend blafs, ja grauweifslich, trüb und undurchscheinend, eine Eigenschaft, die sich auch an dem Spirituspräparate recht gut erhält. Fühlt man mit der Fingerspitze über die Schnittfläche hin, so hat man die Empfindung einer trockenen, rauhen, hie und da durch härtere Spitzen unterbrochenen Substanz. Die kleineren Heerde, die übrigens, wie die gröfseren seltener an der äufsersten Peripherie des Organes, als vielmehr unterhalb der Grenzschicht oder mitten

in den Lappen zu liegen pflegen, finden sich sehr gewöhnlich in der Nähe kleinerer Bronchien, welche gleichfalls stärker, als gewöhnlich, klaffen.

Die mikroskopische Untersuchung läfst an solchen Stellen stets eine sehr starke Einsprengung der Erdsalze erkennen, welche nicht mehr körnig und pulverig, sondern gewöhnlich schon in mehr homogener, zusammenhängender Weise eingetragen sind. Als Sitz der Einlagerungen erscheint die eigentliche Parenchymsubstanz und zwar sowohl die elastischen Fasern, als auch das sie zusammenhaltende Bindegewebe. Häufig schien es mir freilich, dafs gerade die elastischen Fasern der erste Sitz der Verkalkung seien und erst später die Grundsubstanz daran Theil nehme. Ist der Prozefs aber einmal mehr ausgebildet, so findet man keinen Theil mehr frei. Die kalkige Masse beginnt unmittelbar an der Oberfläche der Alveole oder des Infundibulums und setzt sich durch die Dicke der ganzen Wand bis zur nächsten Alveolen-Oberfläche fort. Der freie Rand ist meist ganz glatt und continuirlich; zuweilen durch feine Spalten durchsetzt, die mir jedoch Einbrüche zu sein schienen, deren Entstehung bei der Präparation begreiflicherweise schwer zu vermeiden ist. Allein etwas unter der Oberfläche erscheinen constant Zeichnungen, die ich nicht als Kunstproducte betrachten kann: schmale, längliche, meist spindelförmige Höhlen von verschiedener Länge, welche der Oberfläche parallel liegen, nicht selten mit einander in Verbindung stehen und hie und da in feine, mehr sternförmige, knochenkörperähnliche Figuren auslaufen. Neben diesen regelmäfsigeren und bekannteren Formen sind jedoch andere, mehr sonderbare ziemlich häufig, die wie kleine quadratische Löcher, oft mit einem centralen, glänzenden Kalkpünktchen erfüllt, erscheinen und durch ihre regelmäfsige Aneinanderreihung gewissen Armbändern gleichen. Die Häufigkeit, in der ich sie sah, schien mir für ihre Ursprünglichkeit zu sprechen, jedoch weifs ich nicht genau, auf welches Structurverhältnifs sie zurückzuführen sind. Die erstgenannten Figuren dagegen entsprechen gewifs, wie die Knochenkörperchen, präexistirenden Formelementen.

Neben solchen mehr homogenen Verkalkungen finden sich andere, welche mehr gewissen Faserbündeln angehören, sowie fein- und grobkörnige Ablagerungen. Diese sah ich am häufigsten auf der Wand der kleineren Alveolen, während die homogeneren Massen hauptsächlich die gröfseren, trichterförmigen Bronchialendigungen erfüllten. Indefs erstreckte sich der Prozefs stellenweise fast auf die ganze Alveolenmasse und setzte sich umgekehrt auch auf die feineren Bronchien fort, an denen zahlreiche, namentlich Ringfasern entsprechende, vollkommen homogene Kalkbelege vorkamen. An den Gefäfsen konnte ich nichts bemerken.

Gegen Reagentien dasselbe Verhalten, wie beim Magen. Nach der Auflösung der Kalksalze trat das alte Structurverhältnifs wieder deutlich hervor, und ich konnte weder unmittelbar nachher, noch auf Anwendung anderer Reagentien irgend eine besonders hervortretende Veränderung der organischen Grundlagen erkennen. Es handelt sich demnach hier um eine directe Verkalkung des Gewebes, wobei die Erdsalze in ähnlicher Weise die Theile durchdringen und erfüllen, wie diefs bei der Verkalkung der Muskeln, Nerven, Linsenfasern der Fall ist. Ob neben dem unzweifelhaft vorhandenen kohlensauren Kalk auch phosphorsaurer abgelagert wird, kann ich direct nicht angeben, doch spricht der Umstand dafür, dafs die Kohlensäure-Entwicklung verhältnifsmäfsig nicht sehr beträchtlich ist.

Unter allen mir bekannten Formen der Verkalkung entspricht dieser hier am meisten die der papillären Harnkanälchen, welche so überaus häufig vorkommt, und welche sich von einer einfachen körnigen Ablagerung auf die *Tunica propria* bis zu dicken, krystallhellen und homogenen Massen verfolgen läfst. Auch bei den letzteren dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dafs die Abscheidung unter der Einwirkung alkalischer Harnbestandtheile zu Stande kommt; wenigstens ist es mir nicht möglich gewesen, eine besondere Beziehung derselben zu bestimmten Krankheitsprozessen, oder zu bestimmten therapeutischen oder alimentären Ingesten zu erkennen.

In jedem Falle handelt es sich um eine directe, zu den

Theilen hinzukommende Schwängerung und Ueberladung mit Kalksalzen und es dürfte daher der Name des Kalkinfarktes, den ich seit langer Zeit für die Zustände der Nierenpapillen gebrauche, am geeignetsten dafür sein. Die Geschichte der Metastasen gewinnt dadurch, wie mir scheint, einen nicht unerheblichen Beitrag und es wird die Aufgabe weiterer Forschungen sein müssen, zu erforschen, ob namentlich die senilen Verkalkungen der Herz- und Gefäfshäute, der Linse etc. in einen näheren ursächlicheren Zusammenhang mit dem senilen Knochenschwunde gesetzt werden dürfen. Die oben mitgetheilte Beobachtung von Verkalkung der Hirngefäfse bei einem jungen Manne mit Caries des Felsenbeins scheint wenigstens dafür zu sprechen. Rokitansky (Spec. path. Anat. I. S. 683.) erwähnt die Verknöcherung feiner Arterien in den Grofshirn-Hemisphären, jedoch nur neben Verknöcherung der Gefäfsstämme an der *Basis cerebri* und im Uterus. In unserem Falle dagegen waren die gröfseren Gefäfse ganz frei, und es liefs sich auch sonst keine Ursache für diese sonderbare Erscheinung entdecken.

VI.

Nekrose, herbeigeführt durch Verstopfung des *Foramen nutritium.*

Von Dr. F. Hartmann.

(Hierzu Taf. III u. IV.)

Viele Versuche sind bereits über die Entstehung der Nekrose und die Wiedererzeugung neuer Knochenmassen angestellt. Ich nenne hier nur die von Miescher, Meding (*de regeneratione ossium per experimenta illustr. Lips.* 1823.), Mac Donald (*Diss. inaug. de necrosi ac callo. Edingb.* 1799.) und Kortum (*Diss. proponens experimenta et observationes circa regen. ossium. Berol.* 1824.); näher in diese Versuche einzugehen, ist hier nicht der Ort. — Unter den vielen Ursachen der Nekrose spielt die mechanische eine Hauptrolle. Wie oft sehen wir Nekrose durch einen Stofs, Schlag etc. auf den mit den Weichtheilen bedeckten Knochen entstehen. Es kann hierbei die *Arteria nutritia* direct getroffen werden durch die mechanische Gewalt, oder aber sie kann erst später durch die entstandene Geschwulst comprimirt werden. Gelang es, die Nekrose durch Obturation der *Arteria nutritia* herbeizuführen, so mufste ihr ein Causalwerth, wenn auch freilich nur noch ein theoretischer, zugestanden werden, der bis jetzt noch nicht berührt war. Unter Leitung des Herrn Dr. Esmarch suchte

ich die Frage zu lösen *). Die Art und Weise, wie ich diese Versuche vornahm, war folgende. Nachdem die beiden ersten Versuche mich überzeugt hatten, dafs die Chloroformnarkose nicht zum Ziele führte, beschlofs ich die übrigen Operationen ohne Anwendung des Chloroform auszuführen. Um das Thier zum Stillhalten zu zwingen, bediente ich mich eines länglichen Cigarrenkästchens, in dessen schmalste Seite ein Loch gebohrt war, grofs genug, um eine untere Extremität des Thieres hindurch zu stecken. Das Thier wurde nun in den Kasten gelegt und das zu operirende Bein durch die Oeffnung gesteckt, dann der Kasten erst mit einem Tuche und darauf mit einer Binde umwickelt. Auf diese Art gelang es, sämmtliche Operationen mit Hülfe nur eines Assistenten auszuführen. — Zuerst wurde durch einen ungefär $\frac{3}{4}$ Zoll langen Schnitt die Haut getrennt, dann mit dem Scalpellstiel die Muskeln vorsichtig von einander getrennt und so ein Weg zum Knochen gebahnt. Sowie man den Knochen berührte, gab das Thier Schmerzempfindungen von sich. War das *Foramen nutritium* auf diese Art frei gelegt, so wurde eine feine Nadel in dasselbe eingebracht und diese dicht über dem Foramen abgekniffen. Die Wunde wurde hierauf gereinigt und verbunden. Bei der so ausgeführten Operation war die Blutung gering, doch währte erstere selbst mitunter etwas lange, zumal wenn man zufällig in eine unrichtige Muskelspalte eingegangen war (s. 5. Versuch). Um diesen Eventualitäten vorzubeugen, machte ich vom 6. Versuche an die Operation in der Art, dafs ich mit einem Messerschnitt Haut und Muskeln bis auf den Knochen trennte, die Blutung durch eingebrachte Schwämmchen stillte und so das *Foramen nutritium* verstopfte. Diese Methode, nach welcher die Operation oft in zwei Minuten ausgeführt war, erwies sich als vortheilhaft, da die meisten Wunden sich theilweise *per prim. intent.* schlossen. Die beiden ersten Operationen wurden an dem Oberschenkel gemacht, alle übrigen an dem Unterschenkel.

*) Dr. Esmarch, jetzt interimistischer Vorsteher der chirurgischen Klinik zu Kiel, hatte diese Ideen angeregt. Durch Autopsie hat er sich von den Resultaten bis incl. des 9. Versuches überzeugt.

1. **Versuch.** Die Operation wurde an einem Kaninchen gemacht, welches vorher durch Chloroform betäubt worden war. Während der Operation verfiel das Thier plötzlich in Zuckungen, wodurch die *Arteria femoralis* verletzt wurde. Nachdem die Blutung durch Unterbindung der Arterie gestillt war, wurde die Operation zu Ende geführt. Die Wunde wurde gereinigt, mit einer Binde umgeben, und das Thier laufen gelassen. Anfangs sprang es noch munter umher; doch bald kauerte es sich in eine Ecke zusammen. Ungefähr 20 Stunden nach der Operation legte es sich mit ausgestreckten hinteren Extremitäten nieder und starb so 26 Stunden nach der Operation.

Section. Durch die bedeutende Verletzung der Weichtheile hatte sich eine bis auf die Bauchdecken verbreitete heftige Entzündung eingestellt. Die noch offene Wunde war mit einer übelriechenden käsigen Masse erfüllt und zeigte nirgends die Spur einer Heilung. Die Muskeln waren missfarbig, geschwollen und mit einer gelatinösen Flüssigkeit getränkt; sie liessen sich wie Speck schneiden. Das Periost war in grosser Ausdehnung vom Knochen getrennt; letzterer an der Stelle des abgelösten Periosts schmutzig blau. Der in seiner Längenaxe durchsägte Knochen bot folgende Erscheinungen dar. Um das *Foramen nutr.* herum war der Knochen hyperämisch. In der Medulla befanden sich mehrere Blutextravasate, von denen die grösseren in Fäulniss übergegangen waren. Von dem oberen Ende bis etwa 2 Cm. unterhalb des *Foramen nutr.* war das Mark geröthet — das untere Ende zeigte die normale Färbung.

2. **Versuch.** Dieselbe Operation wurde an einem anderen Kaninchen gemacht und die Wunde wie vorher behandelt. Zwei Tage hindurch bemerkte man keine Spuren von Kranksein; das Thier frass und lief umher. Am dritten Tage aber schrie es mehrmals heftig auf, warf sich unruhig hin und her und starb noch an demselben Tage.

Section. Der Hautschnitt zeigte Spuren einer Heilung *per prim. intent.* Die Muskeln waren entzündet, doch war die Entzündung nicht so heftig und so weit verbreitet, wie im vorhergehenden Versuche. Die Haut hing an den Wundrändern fest mit den darunterliegenden Theilen zusammen. Der Wundkanal war mit halbflüssigem übelriechenden Eiter angefüllt. Nach Entfernung desselben gelangte man auf den vom Periost in dem Umfange eines Centimeters entblössten und missfarbigen Knochen. Als derselbe der Länge nach durchsägt war, zeigte sich die Spitze der eingeführten Nadel in der inneren Oeffnung des *Foramen nutr.* Das Mark war von dem oberen Ende an bis etwa 1½ Cm. unterhalb des *Foramen nutr.* missfarbig und theilweise in Fäulniss übergegangen. Grössere und kleinere Blutextravasate befanden sich in demselben. Der untere Theil des Markes war normal.

Diese beiden Versuche bewiesen, dass diese Operation zu störend in die Lebensfunctionen der Thiere eingriff, als dass man sie weiter zu dem vorgesetzten Zwecke ausführen konnte. Die folgenden Operationen wurden demgemäss an der Tibia angestellt. Bei den Kaninchen bilden Tibia und Fibula nur nach oben zwei getrennte Knochen. Etwa von der Hälfte an sind beide mit einander verwachsen, so dass sie von da an nach unten nur einen Knochen bilden. Gleich oberhalb

der Stelle, wo beide Knochen zusammenstossen, befindet sich in der Tibia das *Foramen nutritium*. Da die Stelle des Foramen markirt und der Knochen von weniger Weichtheilen bedeckt ist, so ist die Operation bedeutend leichter auszuführen und weniger für das Leben des Thieres gefährlich Ungefähr 1 Cm. oberhalb der unteren Apophyse befinden sich in der Tibia noch zwei Foramina; doch gelang es mir nicht, dieselben bis in die Markhöhle zu verfolgen.

3. Versuch. Die Operation wurde an einem Kaninchen ausgeführt und die Wunde nicht weiter behandelt. Am 3ten Tage nach der Operation fand ich das Kaninchen, das bisher ganz wohl gewesen war, todt. Die Ursache des Todes ist mir nicht bekannt geworden.

Section. Der Wundkanal war offen und enthielt etwas Eiter. Nach Entfernung des letzteren gelangte man zu dem Knochen, der vollkommen mit dem Periost bedeckt war. Eine gelatinöse Flüssigkeit war zwischen die Muskeln ergossen. Nachdem der Knochen der Länge nach durchsägt war, zeigte sich das Mark stark hyperämisch; einige Stellen desselben waren von rothbrauner Farbe. Bei der Herausnahme des Markes bemerkte man, dass dasselbe fester, als in der Norm, an der Wand des Kanals haftete.

4. Versuch. Nach der Operation wurde die Wunde mit in Oel getauchter Charpie und einer leinenen Binde verbunden. An jedem der folgenden Tage wurde die Wunde, welche nur wenig Eiter lieferte, gereinigt und ein neuer Verband angelegt. Nur am ersten Tage war das Thier etwas traurig, vom 2ten ab bis zum 5ten, an welchem Tage das Thier getödtet wurde, gab es kein Zeichen irgend eines Krankseins von sich.

Section. Die Hautwunde war noch offen. Die Ränder der Haut waren mit den darunter liegenden Weichtheilen innig verwachsen und etwas verdickt. Die Weichtheile waren wieder zusammengeheilt, so dass man, ohne dieselben durchschnitten zu haben, nicht zu dem Knochen gelangen konnte. Das Periost hing fest an dem Knochen an, so dass es nur in Fetzen davon gelöst werden konnte. In der sehr gerötheten Medulla bemerkte man eine Menge Blutextravasate von schwarzbrauner Farbe. Die Venen waren stark injicirt. Unter dem Mikroskop zeigte sich eine Verminderung der Markzellen und eine grosse Menge ausgetretener Blutkörperchen. Zu bemerken war noch die ungemein geringe Festigkeit der die Fettzellen umgebenden Membran; der leiseste Druck mit dem Deckgläschen reichte hin, sie zu zersprengen.

5. Versuch. Bei dem fünften Versuche wurde die Wunde ebenso, wie im vorhergehenden Versuche, behandelt. Während zweier Tage war das Thier traurig, sass in einer Ecke und verweigerte jede Nahrung; dann erholte es sich allmälig. Am 8ten Tage nach der Operation wurde das Thier getödtet.

Section. Die Wunde hatte sich bis auf eine Fistel in ihrem oberen Theile (Taf. III. Fig. 1.) geschlossen. Aus der Fistelöffnung floss etwas Eiter, welcher Ausfluss vermehrt wurde, wenn man von unten nach oben längs des Knochens drückte.

Nach Entfernung der Weichtheile sah man den Knochen in dem Umfang der Operationswunde von dem Periost entblösst. Leider war bei der Operation schon ein grosser Theil des Periostes vom Knochen abgetrennt worden, so dass die bei der Section gefundene Entblössung des Knochens nicht ganz als Product eines pathologischen Prozesses betrachtet werden kann. An den Rändern des entblössten Knochens hatten sich Knochenneubildungen angesetzt, welche die entblösste Stelle wie ein Wall umgaben. Das Mark war in dem oberen Theile sehr hyperämisch, der untere zeigte die normale Färbung. Eine stark injicirte Vene konnte man vom *Foramen nutritium* (von dessen innerer Apertur) an bis zu ihrer Austrittsstelle nahe an der *Pars spongiosa* der oberen Apophyse verfolgen (Fig. 1. *a—b.*).

6. Versuch. Am 4ten Tage nach der Operation war die Wunde vollkommen geschlossen, und wurde nun nicht weiter verbunden. Am 7ten Tage bemerkte man die unten näher beschriebenen Abscesse, welche bis zum 10ten Tage rasch empor wuchsen, von da aber bis zum 16ten Tage, an welchem das Thier getödtet wurde, sich nicht weiter veränderten.

Section. Die Wunde ist vollständig geheilt. Etwa 1 Cm. unterhalb des Kniegelenks befand sich an der äusseren Seite der Tibia ein Abscess von der Grösse einer Welschnuss (*Nux jugl.*). Aehnliche Abscesse, aber von geringerem Umfange, umgaben das Fussgelenk (Fig. 2. *a, c.*). Haut und Muskeln liessen sich von dem oberen Abscesse leicht entfernen, mit den unteren waren sie aber so fest verwachsen, dass sie nur mit dem Messer davon geschnitten werden konnten. Das subcutane Zellgewebe des Fusses war mit einer gelatinösen Flüssigkeit durchtränkt. Nach Entfernung der Haut und Muskeln sah man, dass der obere Abscess von dem Knochen ausging und seine Hülle von dem aufgehobenen und sehr verdickten Perioste gebildet wurde. Ein kleinerer Abscess (Fig. 2. *b.*) hatte sich an der hinteren Seite zwischen Tibia und Fibula gebildet und seine Höhle communicirte mit der grösseren Abscesshöhle. Die Hülle desselben bestand in dem ausgebuchteten Perioste der Tibia; sie hatte in ihrer Ausdehnung die Fibula berührt und war mit ihr verwachsen. Der Inhalt dieser Abscesse war käsiger Eiter. Unter dem Mikroskop erschienen die Eiterkörperchen etwas kleiner als im menschlichen Eiter. Der Eiter bespülte etwa im Umfange eines Quadratcentimeters den entblössten Knochen. Die Abscesse an dem Fussgelenk hatten sich dadurch gebildet, dass von dem Eiter die *Membrana capsularis* ausgebuchtet worden war. Der Inhalt dieser Abscesse bestand ebenfalls in käsigem Eiter. — Der Knochen war etwas verdickt, seine Oberfläche beinahe ganz mit Knochenneubildungen bedeckt (Fig. 3 *a.*). Eben solche bemerkte man an der Wand des Markkanals. — Das Mark hing fest an der Wand des Kanals an, hatte mit Ausnahme des oberen Theils die Consistenz eines weichen Knorpels und eine bläulich-weisse Farbe; der obere Theil war weich und von rother Farbe. Beide Theile waren in ihren mikroskopischen Bestandtheilen verschieden. Während man in dem unteren Theile des Markes unter dem Mikroskop wenige normale und wenige in fettiger Degeneration begriffene Markzellen, aber viele Bindegewebszellen von theils länglicher, theils geschwänzter Gestalt sah, bemerkte man in dem oberen Theile eine Menge in fettiger Degeneration

begriffener Markzellen mit Fettzellen und Blutkörperchen vermischt, aber nicht die Spur einer Faserzelle.

7. Versuch. Am 4ten Tage nach der Operation war die Wunde bis auf eine Fistel, aus welcher etwas Eiter floss, geschlossen und wurde nun nicht mehr weiter verbunden. Am 10ten Tage schwoll das Bein etwas an. Am 16ten Tage wurde das Thier traurig, frass wenig, wich nicht aus einer Ecke und magerte allmälig ab, bis es am 24sten Tage nach der Operation starb.

Section. Das Bein ist ungefähr um ein Drittheil seines Umfangs angeschwollen. Die Weichtheile über der Wunde sind vernarbt. Eine in die Fistelöffnung eingebrachte Sonde gelangt zu dem vom Periost entblössten Knochen. Nach Entfernung der Weichtheile zeigt sich die entblösste Stelle des Knochens, von einem hohen Walle Knochenneubildungen begrenzt. Gegen die untere Apophyse hin (in *d* Fig. 4.) war die Begrenzungslinie nicht deutlich zu bemerken, indem die Knochenneubildung sich bis 2—3 Linien auf den nackten Knochen erstreckte. Der übrige Theil des Knochens war frei davon. Das Knochenmark (Fig. 5.) war oberhalb und bis 3 Linien unterhalb des *Foramen nutritium* bedeutend hyperämisch, der untere Theil missfarbig. Mehrere schwarze Punkte bezeichneten den Lauf einer Vene (Fig. 5. *a.*), welche gleich unterhalb des *Foramen nutritium* begann und ihren Lauf nach der oberen Apophyse nahm, wo sie ungefähr 2 Linien unterhalb der *Pars spongiosa* durch den Knochen nach Aussen trat. Die Vene war mit coagulirtem Blute erfüllt. Bereits im 5. Versuche erwähnte ich dieser Vene; damals sowohl, sowie auch jetzt und in mehreren anderen Versuchen gelang es mir nicht, diese Vene weiter als von ihrer Austrittsstelle bis in die Nähe der inneren Oeffnung des *Foramen nutritium* zu verfolgen. Ich musste annehmen, dass sie hier durch die Vereinigung mehrerer kleineren Venen entstand. Die Vene, welche durch das *Foramen nutritium* trat, sammelt das Blut aus dem unteren Theile des Markes. Das Mikroskop gab in Betreff des Knochenmarks dieselben Resultate, wie im vorhergehenden Versuche.

8. Versuch. Am 5ten Tage nach der Operation war die Wunde vollständig vernarbt, und das Thier vollkommen wohl. Nach ungefähr 14 Tagen schwoll das Bein an, ohne dass das Wohlsein des Thieres dadurch gestört worden wäre. Am 30sten Tage nach der Operation wurde das Thier getödtet.

Section. Nach Entfernung der geschwollenen Weichtheile erscheint der ganze Knochen etwa um $\frac{1}{4}$ seines Umfangs verdickt. Fibula und Tibia waren durch Knochenneubildungen fest verwachsen. In der Falte zwischen den beiden genannten Knochen zeigte sich eine bedeutende Gefässentwicklung; die neugebildeten Gefässe begannen zwischen beiden Condylen in der *Fossa poplitea* und erstreckten sich bis zur natürlichen Vereinigungsstelle der Tibia mit der Fibula über das *Foramen nutritium* hinweg. Der Knochen war überall mit dem Periost bedeckt und in dasselbe mündeten die Gefässe (Fig. 6.). Das Mark war am oberen Ende schmutzig roth, von da an bis ungefähr $1\frac{1}{2}$ Cm. unterhalb des *Foramen nutritium* bräunlich-weiss — der untere Theil desselben war gelblich-

roth und hatte ein bereits theilweise in Eiter übergegangenes Blutextravasat nahe an der Gelenkfläche in sich. Wo der mittlere Theil und der untere sich berührten, zeigte das Mark an einer Stelle eine schmutzig blaue Farbe (Taf. IV. Fig. 7. *a*—*b*.). In Fig. 9. ist die herausgenommene Stelle des Knochens 10mal vergrössert abgezeichnet. Die inneren Osteophyten waren hyperämisch; eine Trennung der äusseren von dem alten Knochen sichtbar. In dem mittleren Theile des Markes befanden sich einzelne Eiterheerde, und zwar stets zwischen Mark und Knochen. In Fig. 8. ist ein solcher in *a* abgebildet.

9. Versuch. Am 5ten Tage war die Wunde zugeheilt. Nachdem das Bein, vom 16ten Tage an dicker werdend, am 28sten ungefähr den doppelten Umfang erreicht hatte, zeigte sich etwas unterhalb des *Condylus externus femoris* eine fluctuirende Geschwulst, welche am 32sten Tage aufbrach und Eiter entleerte. Es bildete sich dann eine Fistel, welche bald das Charakteristische einer Knochenfistel zeigte. Am 36sten Tage wurde das Thier getödtet.

Section. Der Knochen ist beinahe um die Hälfte verdickt und ganz mit Knochenneubildungen bedeckt; Letztere sind mit Periost bekleidet. Die Ausgangsöffnung der Vene bildet die Ausflussstelle des aus der Markhöhle kommenden Eiters. Die Markhöhle des der Länge nach durchsägten Knochens ist ganz mit Eiter gefüllt. Bedeutende Knochenneubildungen ragen in dieselbe hinein. Die äussere Lage der Knochenneubildungen hatte beinahe die doppelte Dicke, wie die des vorhergehenden Versuches. Der alte Knochen war etwas bläulich gefärbt und trennte sich bereits mit blossem Auge sichtbar von den inneren Auflagerungen; an den äusseren war die Grenze weniger bemerkbar. Ungefähr 1½ Cm. oberhalb des *Foramen nutritium* war der Knochen etwas geröthet, und ebenso 3 Cm. unterhalb desselben (Fig. 11.). — Fig. 10. zeigt die Stelle, wo der Eiter durch die Venenöffnung nach Aussen trat. In Fig. 12. ist ein Stück aus der Mitte des Knochens 10mal vergrössert.

10. Versuch. Die Wunde war am 4ten Tage geheilt. Am 12ten bildete sich an der äusseren hinteren Seite der Tibia, etwas über dem Fussgelenk ein Abscess. Da derselbe am 26sten Tage noch nicht aufgebrochen war, so öffnete ich denselben und entleerte eine Menge flüssigen Eiters. Die eingebrachte Sonde erwies diesen Abscess als eine Eitersenkung. Am 48sten Tage wurde das Thier getödtet.

Section. Der ganze Knochen ist geschwollen und von Knochenneubildungen bedeckt, welche an einzelnen Stellen die Höhe von 2 – 3 Linien erreicht haben. Aus der Austrittsstelle der Vene und aus dem *Foramen nutritium* fliesst der Eiter. Längs der Vereinigung der Fibula mit der Tibia (sie waren, wie im vorhergehenden Versuche, durch Osteophyten verwachsen) bemerkte man einzelne ausgedehnte Gefässe, welche sich im Periost verloren. Der Markkanal war ganz mit Eiter gefüllt. Nachdem derselbe mit einer Spritze sorgfältig gereinigt war, sah man die innere Wand mit Knochenneubildungen bedeckt, welche hier und da bis 2 Linien weit in die Höhle hineinragten. An einzelnen Stellen waren sie durchlöchert und liessen

den alten Knochen durchblicken. Ungefähr 1 Cm. oberhalb des *Foramen nutritium* und 3 Cm. unterhalb desselben ist der Knochen hyperämisch. Von hier aus ist nach beiden Enden zu die Trennung der Osteophyten von dem alten Knochen nicht mehr deutlich. In der Mitte des Knochens ist die Trennung am deutlichsten und oft so gross (besonders die innere Auflagerung vom Knochen), dass man mit der Spitze einer Lanzette bequem in die Spalte dringen kann. Wo sich die inneren Osteophyten vom Knochen getrennt haben, ist derselbe uneben. Die äussere Lage der Osteophyten ist etwas hyperämisch. Ich machte mehrere Knochenschliffe nach der Längenachse des Knochens. Mit einem gesunden Knochen verglichen, schienen mir die *Canaliculi Havers.* erweitert und bedeutend vermehrt zu sein. Blutkörperchen trieben sich in dem Object umher.

11. Versuch. Die Wunde war am 6ten Tage geschlossen. Am 22sten Tage öffnete sich ein Abscess, der sich in der Mitte des Beines gebildet hatte. Die zurückbleibende Fistel lieferte nur wenig Eiter. Am 60sten Tage nach der Operation wurde das Thier getödtet.

Section. Das Bein ist durch Knochenneubildungen unförmig geworden (Fig. 13.). An der äusseren vorderen Seite sassen dieselben wie Wülste. Ueberall hatte eine bedeutende Gefässthätigkeit stattgefunden. Der Markkanal war mit halbflüssigem Eiter gefüllt und seine Wände mit an vielen Stellen durchbrochenen Osteophyten bedeckt. Ungefähr 1 Cm. oberhalb des *Foramen nutritium* hatte sich der alte Knochen von der äusseren Osteophytenlage und von dem oberen Theile des alten Knochen getrennt und war etwas nach Innen gerückt (Fig. 14. *a.*). Die inneren Osteophyten bildeten an dieser Stelle eine Lücke. (Der Knochen hatte wahrscheinlich in Folge des Sägens seine Lage verändert, auch schienen mir die Osteophyten durch diese mechanische Gewalt ausgesprengt worden zu sein — zumal ein anderes Bein von derselben Zeitdauer zwar den alten Knochen getrennt von der äusseren Knochenneubildung, aber doch in seiner Lage nachwies.) Die Trennung des alten Knochens von den äusseren Osteophyten liess sich bis etwa 3 Cm. unterhalb des *Foramen nutritium* verfolgen; er war vollständig abgestorben. Das noch lebendige obere Ende des Knochens war mit den äusseren Knochenneubildungen in Verbindung getreten. — In dem unteren Theile des Canals hatte der Eiter eine käsige Consistenz.

12. Versuch. Am 6ten Tage war die Wunde geschlossen. Am 28sten Tage öffnete sich ein Abscess, welcher eine profuse Eiterung lieferte. Anfangs hatte diese Eiterproduction wenig Einfluss auf den Gesundheitszustand des Thieres; doch nach dem 40sten Tage begann es traurig zu werden, frass wenig und wich fast nicht von der Stelle. Am 60sten Tage untersuchte ich das Kaninchen und fand, dass das untere und obere Ende der Tibia ihre Lage zu einander geändert hatten; sie trafen sich in einem stumpfen Winkel. Die Fistel lieferte dünnflüssigen, gelbgrünen Eiter. Am 70sten Tage wurde das Thier getödtet.

Section. Osteophytenauflagerungen wie im vorhergehenden Versuche. Das Bein wurde so durchsägt, dass der Sägeschnitt in die Knickung desselben fiel.

Ungefähr 1¼ Cm. vom oberen Ende war der alte Knochen von seinem oberen Ende getrennt und ragte das abgelöste Ende frei in die mit Eiter erfüllte Markhöhle hinein. Das obere Ende des Beines war mit den äusseren Knochenauflagerungen fest verwachsen. Auf der entgegengesetzten Seite umgaben Osteophyten, die ebenfalls mit dem oberen Ende verwachsen waren, haubenförmig das abgetrennte Knochenstück. Von den inneren Knochenneubildungen waren mehrere kleine Stücke abgestorben und konnten leicht mit der Pincette entfernt werden. Wo das abgestorbene Stück des Beines sich am unteren Ende lösen würde, war noch nicht zu sehen. Das Bein war durch eine mechanische Gewalt (vielleicht durch Auftreten) gebrochen, wenn auch die Knochenneubildungen keine Spur eines Bruches nachwiesen.

13. und 14. Versuch. Diese beiden Versuche kann ich füglich zusammenfassen, da die Resultate dieselben waren und nur ein Zeitraum von 3 Tagen zwischen beiden Sectionen lag. Es waren die beiden letzten operirten Thiere und ich wollte sie am 90sten Tage nach der Operation tödten, allein sie starben plötzlich am 80sten, resp. 83sten Tage. An beiden Thieren hatten sich Abscesse gebildet und diese sich spontan geöffnet. Obgleich die zurückgebliebenen Fisteln nur wenig Eiter lieferten, so konnte doch der Körper dieser kleinen Thiere die lang dauernde Eiterung nicht ertragen.

Section. Unförmigkeit der Beine durch Osteophyten wie in den vorhergehenden Versuchen. Die Beine konnten nur mit Mühe durchsägt werden, indem die inneren Knochenauflagerungen, sowie der alte Knochen, diese Gewalt nicht ertrugen, beide trennten sich in Stücken los. Der Markkanal war mit Eiter gefüllt, welcher in dem unteren Theil desselben eine käsige Consistenz und röthliche Farbe angenommen hatte. Der alte Knochen war nicht in seiner ganzen Dicke abgestorben; die äusseren Lamellenlagen hingen fest an der äusseren Knochenauflagerung an. Es gelang mir, aus der Markhöhle des einen Knochens einen vollständig gelösten Sequester herauszunehmen, und habe ich denselben Fig. 15. gezeichnet.

Mit diesen beiden letzten Versuchen schliefse ich die Reihe dieser Experimente, weil ich glaube, die mir gestellte Aufgabe gelöst zu haben. Was ich gefunden, habe ich niedergeschrieben, mich dabei aller Weitschweifigkeiten enthaltend. Ich hätte eine vollständige Krankengeschichte eines jeden Thieres liefern und dabei ein Buch schreiben können; doch was hätte dieses genützt? — Nur das Wesentlichste aufzuzeichnen, hatte ich mir vorgenommen — ob ich diesen Zweck erreicht habe, mögen Höherstehende beurtheilen.

Fassen wir die Resultate der Versuche kurz zusammen, so finden wir

im 1. und 2. Versuch

nach 1 resp. 2 Tagen — offene Wunde, Hyperämie des oberen Theiles des Knochenmarks mit kleinen Blutextravasaten in demselben, den unteren Theil normal;

im 3. Versuch

- 3 Tagen: offene Wunde; Hyperämie des Knochenmarks;

im 4. Versuch

- 5 - Hautwunde offen, die übrigen Weichtheile zusammengeheilt; die Medulla geröthet und Blutextravasate in derselben; die Markzellen vermindert;

im 5. Versuch

- 8 - die Wunde bis auf eine Fistel geheilt; Knochenneubildungen an der Aufsenseite; das Mark im oberen Theile geröthet, im unteren normal;

im 6. Versuch

- 16 - die Wunde geheilt; Abscesse; Knochenneubildungen an der Aufsenseite des Knochens und an der inneren Wand des Kanals; den oberen Theil des Markes weich und geröthet, Blutkörperchen und Markzellen in fettiger Entartung begriffen enthaltend — den unteren Theil bläulich-weifs, von der Consistenz eines weichen Knorpels, wenig Markzellen, aber viele Bindegewebszellen darbietend;

im 7. Versuch

- 24 - die Wunde bis auf eine Fistel geheilt; Knochenneubildungen; den oberen Theil des Markes geröthet, den unteren weifs; dieselben mikroskopischen Resultate, wie vorher;

im 8. Versuch

- 30 - die Wunde geheilt; Verdickung des Knochens; Knochenneubildungen; Gefäfsentwickelung zwischen Fibula und Tibia; das Mark im oberen Theile schmutzig roth, nach unten zu bläulich-

weifs, am unteren Ende röthlich; an einer Stelle die Osteophyten hyperämisch und eine Trennung der äufseren von dem Knochen sichtbar. Eiterheerde in der Medulla;

im 9. Versuch

nach 36 Tagen Fistel; der Knochen beinahe um die Hälfte verdickt; Knochenneubildungen; die Markhöhle mit Eiter gefüllt; Trennung der inneren Osteophyten vom Knochen sichtbar. Oberhalb des *Foramen nutritium* ist der Knochen geröthet, ebenso 3 Cm. unterhalb desselben;

im 10. Versuch

- 48 - Fistel; der Knochen verdickt; Knochenneubildungen; die Markhöhle mit Eiter gefüllt. Die inneren Osteophyten fangen an sich abzulösen. Oberhalb und unterhalb des *Foramen nutritium* ist der Knochen hyperämisch; zwischen diesen Stellen ist die Trennung der Osteophyten vom Knochen am deutlichsten;

im 11. Versuch

- 60 - Fistel; Knochenneubildungen und über denselben eine bedeutende Gefäfsthätigkeit; Markhöhle mit Eiter gefüllt, welcher im unteren Theile derselben eine käsige Consistenz angenommen hatte; Lösung des alten Knochens am oberen Ende;

im 12. Versuch

- 70 - Fistel; Knochenneubildungen; Eiter im Markkanal; Trennung des alten Knochens am oberen Ende vollständig — am unteren noch nicht sichtbar;

im 13. und 14. Versuch

- 80 und 83 Tagen: Fisteln; Knochenneubildungen; Eiter im Markkanal, welcher im unteren Ende eine käsige Consistenz und röthliche Farbe angenommen hatte. Lösung des alten Knochens.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. zeigt das Knochenmark des fünften Versuches.
a Anfang, *b* Ende einer Vene.

Fig. 2. stellt das Bein des sechsten Versuches nach Entfernung der Weichtheile dar.
a grosser Abscess; *b* kleinerer, welcher mit dem grösseren communicirte; *c* Abscesse an dem Fussgelenk; *d* Fibula.

Fig. 3. zeigt die äussere Seite des Beines, wie sie im 6. Versuch beschaffen war.
a Knochenauflagerungen; *b* *Foramen nutritium.*

Fig. 4. stellt die Aussenseite des Knochens im 7. Versuche dar.
a Knochenneubildungen; *b* Fibula; *c* Knochenneubildungen, welche an der Fibula sitzen; *d* Knochenneubildungen, welche sich auf die entblösste Knochenstelle erstrecken.

Fig. 5. zeigt das Knochenmark im 7. Versuch.
a schwarze Punkte, welche die Vene andeuten.

Fig. 6. repräsentirt den 8. Versuch. Aeussere Seite des Knochens.

Tafel IV.

Fig. 7. Längendurchschnitt desselben Knochens.
a — *b* missfarbige Stelle im Knochenmark.

Fig. 8. Oberes Ende der anderen Hälfte desselben Knochens.
a Eiterheerd unter der aufgehobenen Medulla.

Fig. 9. Knochenstück aus Fig. 7. *a* — *b*, 10mal vergrössert.

Fig. 10. gehört zum 9. Versuch und stellt das obere Ende des Knochens dar.
a Venenöffnung, aus welcher der Eiter fliesst; *b* Fibula.

Fig. 11. Längendurchschnitt desselben Knochens.

Fig. 12. stellt ein Knochenstück aus der Mitte der Fig. 11. des 9. Versuches dar, 10mal vergrössert.

Fig. 13. repräsentirt die Aussenseite des Knochens vom 11. Versuch;

Fig. 14. den Längendurchschnitt desselben Knochens.
a Stelle, wo der alte Knochen sich von dem oberen Ende und den äusseren Knochenneubildungen getrennt hat.

Fig. 15. Sequester (s. 13. und 14. Versuch).
a Granulationen.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die Neubildung quergestreifter Muskeln und cavernöse Tumoren.

(Briefliche Mittheilung an den Redacteur.)

Von Professor Heschl in Olmütz.

Auf die von Prof. Rokitansky vor längerer Zeit untersuchte Muskelgeschwulst vom Hoden passt jetzt, nachdem sie mehrere Jahre in Weingeist gelegen, jene Beschreibung, welche Sie von den muskulösen Neubildungen an einem Ovarium-Cystoid entwarfen. Ich finde darin lauter langgestreckte, quergestreifte Zellen mit grossen deutlichen Kernen, „über welche ein feines Häutchen weggeht". Sie stossen linear an einander, sind cylindrisch und von der Breite beiläufig von 0,00027 Pariser Zoll. Daneben finden sich alle Entwicklungsformen und selbst an schon entwickelten Zellen mit queren Streifen in Theilung begriffene Kerne, was mir als wahre Hypertrophie der Primitivbündel erscheint. Die einzelnen Bündelchen, aus denen der beinahe faustgrosse Tumor fast ganz besteht, und neben denen sich noch andere heterogene Elemente z. B. grosse, runde, geschichtete Kugeln finden, gleichen jenen sehr, welche im Fötus bei Entwicklung der Muskelelemente vorkommen und sie sind sowohl Ihrer Zeichnung (Archiv VII. Taf. 2.), als besonders der Fig. 108. S. 207 in Kölliker's Handbuch der Gewebelehre 2te Aufl. ähnlich. Es sind demnach ohne Zweifel in Entwicklung begriffene Theile und die Neubildung derselben ist nicht mehr zu bezweifeln.

Bei den cavernösen Tumoren der Leber, von denen ich gewiss hundert untersucht habe, fand ich keine Hohlkolben. Dagegen sehe ich, wenn ich einen solchen Tumor vorsichtig und mit einem stumpfen Instrumente aus seiner Lücke in der Leber herausschäle, fast immer an der Wand der Lücke helle, rothe,

unverwischbare Punkte zurückbleiben, die manchmal spärlich, manchmal reichlich sind, selten fehlen. Diese rothen Punkte nun kann man unmittelbar als erweiterte Gefässe und gewöhnlich sehr leicht erkennen. Sie sind mit freiem Auge eben sichtbar; es bedarf daher der genannte Nachweis nur gewöhnlich geringer Vergrösserungen.

2.

Chemische Untersuchung eines nach aufgehobener Function atrophirten Seh-Nerven.

Von Felix Hoppe.

Bei der Section einer geisteskranken, jugendlichen Hospitalitin, deren Hauptleiden in Illusionen des Gesichtssinnes bestanden hatten, und welche an *Tuberculosis pulm. et intest.* gestorben war, fand sich der Sehnerv des linken Auges bis zum Chiasma grau und atrophisch, ohne dass in seiner Umgebung oder am Gehirn etwas Krankhaftes wahrgenommen wurde. Nur der rechte *Tractus opticus* zeigte geringeren Durchmesser als der linke, seine Farbe, sowie die des Chiasma, war normal, ebenso die Textur der *Pia mater* und *Arachnoidea*. Dagegen fand sich im linken etwas verkleinerten Auge Trübung und geringes Staphylom der Hornhaut und Verwachsung mit der Iris. Die Linse war an der Oberfläche mit verschieden grossen amorphen Körnern von phosphorsaurem Kalke imprägnirt und in der Nähe dieser Ablagerungen waren die Linsenfasern in äusserst feine, dunklere, etwas wellige Fasern von bedeutend geringerem Durchmesser als auf der Seite liegende Linsenfasern verwandelt. Der übrige Theil der Linse zeigte normale Fasern. Die hintere Capselwand war sehr verdickt; hinter ihr lag eine graue, flockig faserige Masse aus feinen Zellen, Körnern und Fasern bestehend und von zahlreichen Blutgefässen durchsetzt. Dahinter befand sich die Chorioidea und im hintersten Theile des Auges, von allen Seiten von einer dünnen Lamelle Chorioidea überzogen, ein 3 bis 4 Mm. dicker, ellipsoidischer Sack mit fast reinen Cholesterinkrystallen gefüllt. Deutliche Spuren von Glaskörper und Retina waren nicht aufzufinden. Die Irisfasern zeigten ebenso wenig als die Augenmuskeln, Ciliarnerven und Ganglien etwas Abnormes.

Es war in diesem Falle kein Zweifel, dass die Atrophie des *N. opticus* in Folge der Entartung des Auges eingetreten war und da es mir wohl bekannt war, dass das andere Auge gut gesehen hatte, so schien es mir nicht ohne Interesse, eine Vergleichung der chemischen Bestandtheile des normalen und des lange nicht mehr functionirenden Nerven anzustellen. Die Bestimmung des Eiweisses würde

mit grossen Schwierigkeiten verbunden gewesen sein, während die Bestimmung des Fettes und Bindegewebes selbst bei dem äusserst geringen Quantum von Material ohne Schwierigkeit ausgeführt werden konnte.

Der horizontale Durchmesser des normalen	Nerven betrug	4,75 Mm.
- - - - atrophischen	- -	3,5 -
Ein 5 Mm. langes Stück des normalen	Nerven wog . .	0,067 Grm.
- - - - - - atrophischen	- - . .	0,021 -
	Unterschied =	0,046 Grm.

Beide einzeln getrocknet mit vielem Aether extrahirt, gaben

im normalen	Nerven . .	0,0130 Grm. Fett
- atrophischen	- . .	0,0015 - -
	Unterschied =	0,0115 Grm.

Mit etwas Wasser im Kölbchen eingeschmolzen und im Papinschen Topfe einige Stunden gekocht, filtrirt und getrocknet:

im normalen	Nerven . .	0,0093 Grm. Leim oder Bindegewebe
- atrophischen	- . .	0,0045 - - - -
	Unterschied =	0,0048 Grm.

Nimmt man an, dass bei gleich guter Function beide Nerven in derselben Strecke von allen enthaltenen Stoffen eine gleiche Menge enthalten hatten, so hatte also der Nerv durch die Aufhebung der Function $\frac{5}{6}$ bis $\frac{6}{7}$ seines Fettgehaltes verloren, und es ist sehr möglich, dass der gefundene Rest nicht den Nervenröhren, sondern dem Bindegewebe angehört hat. Der Gehalt an Bindegewebe war auf die Hälfte gesunken, obwohl die Function des Bindegewebes nur etwa insofern modificirt war, als das Lumen der enthaltenen Nervenröhren geschwunden war. Im Ganzen hatte der Nerv nur $\frac{1}{3}$ des ursprünglichen Gewichtes, es war also, wenn der Wassergehalt gleich geblieben war, etwa 0,0397 Grmm. Albumin verloren gegangen durch die Atrophie.

Die Ursache der veränderten Farbe in atrophischen Nerven stellen recht deutlich die Gewichtsprocente des enthaltenen Fettes und Zellgewebes dar:

	normaler	atrophischer Nerv
Fett . . .	19,4 pCt.	7,1 pCt.
Bindegewebe .	13,8 -	21,4 -
Summa	33,2 pCt.	28,5 pCt.

NB. Da die untersuchten Nervenstücke aus den Theilen der *optici* genommen waren, welche noch in der Nähe des Chiasma von Arachnoidea überzogen waren, so war kein Präpariren und keine Ungleichheit der Stücke durch Letzteres möglich.

3.

Beitrag zu den cavernösen Blutgeschwülsten.

Von Dr. Maier, Prosector in Freiburg.

Verschiedene Untersuchungen über einige in unserem pathologisch-anatomischen Museum befindliche Blutgeschwülste, die ich früher anstellte, an deren Abschluss ich aber verhindert wurde, gewannen für mich wieder neues Interesse durch die vielfachen hierher bezüglichen Arbeiten der letzten Zeit und ich nahm daher die verlassene Untersuchung mit grossem Eifer wieder auf. Dass ich die Resultate meiner Arbeit veröffentliche, davon liegt der Grund in meiner Beipflichtung zu den Worten Virchow's, die er in seiner letzten Arbeit über cavernöse Geschwülste äusserte, dass im Widerstreit der Meinungen Thatsachen Noth thun und wiederholte neue Forschungen, zunächst im bestimmten Anhalt an einzelne Localitäten. Die eine dieser Geschwülste, deren Beschreibung ich zunächst hier liefere, ist der Haut entnommen und hat solche markirte Verhältnisse des anatomischen Baues, dass sie mir vorzüglich geeignet zur Demonstration schien. Sodann werde ich die Beschreibung zweier anderen Geschwülste von der Haut folgen lassen, die ebenfalls unter dem Namen Blutgeschwulst in dem Catalog unserer Sammlung aufgezeichnet lagen.

Die Geschwulst zeigt sich als unmittelbar unter oder vielmehr in der Haut des Schädels gelegen, hat etwa die Länge von 1¼ Zoll und die Breite von ½ Zoll und es giebt vielleicht für ihre äussere Form und den gröberen Bau keinen passenderen Vergleich als den mit den Vorhofszwiebeln in den *Labia majora* beim Weibe. Sie zeigt eine längliche, mandelförmige Gestalt, besitzt in der Mitte den breitesten Durchmesser, spitzt sich fast gleichmässig nach beiden Enden zu und hat also eine mehr elliptische Zeichnung. In ihrer ganzen Peripherie ist die Geschwulst von Bindegewebe umgeben, so dass sie wie in einer Capsel eingebettet liegt, welche Umhüllung mit dem subcutanen Bindegewebe zwischen Haut und *Galea aponeurotica* zusammenhängt. Diese Capsel ist jedoch nicht an allen Stellen gleich stark vertreten und oft hat es das Ansehen, als ob die Geschwulst unmittelbar an das Corium der Haut stosse, gerade so wie die Geschwulst auch nicht überall die Bogenlinie in ihrer Peripherie innehält, sondern in kleinen höckerigen Vorsprüngen und Buckeln oft tiefer in das eigentliche Hautgewebe einzudringen scheint. Schon mit blossem Auge lässt sich erkennen, dass dieses Bindegewebe nicht eine die Geschwulst isolirende Bedeutung habe, indem einerseits die Capsel überall in festem Zusammenhang mit der Haut steht oder eben mit anderen Worten nur ein hypertrophirtes Unterhautzellgewebe ist, andererseits von der Capsel zahlreiche Fortsätze in das Innere der eigentlichen Geschwulst dringen. Schon dadurch wird der Tumor in verschieden grosse Abtheilungen und Provinzen getrennt, die sich namentlich bei getrockneten Stücken sehr leicht von einander ablösen. Wir wollen nun einen Durchschnitt durch die Geschwulst machen, um diese Ver-

hältnisse besser überschauen zu können. Zu äusserst an der Peripherie sehen wir hier das Ganze umfassend die Bindegewebshülle, welche eine durch und durch gesättigt rothe Masse umschliesst. Von dieser Hülle gehen nun zahlreiche Fortsätze in das Innere des Tumor, die bald das Ganze desselben durchsetzen, bald sich mit anderen begegnend verbinden und so die Durchschnittsfläche in unregelmässige Theile und Felder trennen. Durch die Verbindung solcher begrenzender Züge entstehen dickere und dichtere Knotenpunkte und wenn man, von diesen ausgehend wie von Maschenpunkten des umstrickenden Gewebes, die Zeichnung beschreiben will, so laufen von den Knotenpunkten oft wie radiär Strahlen aus, die entweder die Peripherie und die Capsel erreichen oder mit Strahlen anderer Punkte sich verbinden. Ausser diesem gröberen Maschennetz zeigen sich, zum Theil ebenfalls noch mit blossem Auge kennbar, zahlreiche Bälkchen von diesen beschriebenen Septis abgehend, die untereinander sich durchkreuzend und verbindend ein kleineres Gitterwerk hervorbringen, welches die Geschwulst zu einem förmlichen Alveolarcomplex umwandelt. Die Zeichnung der umschlossenen kleinen Räume ist bald rund, bald polygonal. Die Räume selbst sind mit Blut erfüllt. So zeigt sich also die schon mehr erwähnte Aehnlichkeit mit den *Corpora cavernosa* auch hier: Lücken, Blut enthaltend, von einem Balkengewebe umgittert. Die Weite der Maschen ist sehr variabel, denn an vorliegender Geschwulst habe ich sie von sehr geringer mikroskopischer Ausdehnung bis zu $\frac{1}{4}$ Linie und noch mehr Durchmesser gefunden. Ebenso ungleich je nach der Stelle der Geschwulst ist die Dicke der Bälkchen. Ausser den schon erwähnten dichteren Stellen, welche oft bis zu 2 und noch mehr Linien Dicke haben, zeigen sich die Durchmesser der Balken zwischen $\frac{1}{15}$—$\frac{1}{30}$ Linie schwankend. Das Blut in den Räumen fand ich, da es ein älteres Präparat ist, überall erstarrt. Die Gerinnsel lassen sich entweder mit grosser Leichtigkeit aus ihren Alveolen herausspülen oder aber sie hängen fest mit den umgebenden Balken zusammen und je nach den Rissen und Bruchtheilen, die sich an ihnen beim Schnitt zeigen, ergeben sich oft einzelne Fortsätze, die von den Balken kommen und in die Alveolen hineinragen.

Die mikroskopische Untersuchung weist den Bau dieser Bälkchen als aus Bindegewebe, elastischen Fasern und dann aus Faserzellen (organischen Muskelfasern) bestehend nach. Bei glücklicher Präparation der Objecte fand ich letztere oft ohne das Reichertsche Mittel. Im Allgemeinen also muss die Anordnung in der Art angenommen werden, dass diese Alveolen von einem Gurt von Bindegewebe umsponnen sind, an dessen Zusammensetzung, namentlich gegen den inneren Kreis zu, die obenerwähnten Faserzellen Theil nehmen. Das Ganze ist dann noch nach innen durch eine Zellenlage abgeschlossen von Form und Bedeutung von Epithelialgebilden. Allein an verschiedenen Stellen der Geschwulst variirt diese Zusammensetzung. Während nämlich die der Peripherie zunächst gelegenen und mit ihr auch parallel laufenden Balkenzüge, ferner die grösseren Trabekeln überhaupt, sich mehr aus Bindegewebe gebaut zeigen, wobei dann die Faserzellen mehr nur die innere Lage einnehmen und concentrisch mit dem inneren Kreis der Alveolen laufen, findet man die kleineren Bälkchen fast nur aus Faserzellen gebildet vor. Jene obenerwähnten breiten Knotenpunkte haben auffällig auch mehr Bindegewebe in

ihrem Bau, was sie unzweideutig als Rest des früheren intervasculären Zellgewebes hinstellt. Hier und da aber gewinnt ein solcher Punkt auch ein mehr homogenes Ansehen. Die Epithelzellen *in loco* zu sehen, ist äusserst schwierig und nur einigemal glaubte ich sie zu bemerken; erst bei ihrer Isolirung legen sie sich dem Untersucher deutlich vors Auge. Es waren blasse Zellen mit Kern und Kernkörperchen. Ich bin nun nach vielen und immer wiederholten Untersuchungen dieser Theile zur vollständigen Gewissheit gekommen, dass an dieser Geschwulst das Balkenwerk überall nur von soliden Massen gebildet werde. Nirgends zeigten sich mir die in verwandten Geschwulstformen von verschiedenen Forschern beobachteten Hohlkolben. Der ganze Bau der Geschwulst sprach dagegen. Abgestutzte Bälkchen oder eigenthümlich geformtes Gerinnsel in den Alveolen hätten allein dafür gehalten werden können, allein eine nähere Untersuchung verscheuchte immer rasch die Täuschung.

Bei grösserem Durchschnitte von aussen nach innen, um über den Zusammenhang der Geschwulst mit der Haut ins Klare zu kommen, ergaben sich folgende Bilder. Vor Allem trat immer eine beträchtliche Ausdehnung des Unterhautzellgewebes ins Auge, das mit der sogenannten Capsel der Geschwulst im Zusammenhang stand oder vielmehr diese Capsel wurde eben nur durch die hypertrophische Lage desselben gebildet. Das zweite, was sogleich evident sich der Beobachtung aufdrang, war der Reichthum und die Grösse der Gefässe, sowohl der eigentlichen Haut, als auch des Unterhautzellgewebes. Bis hoch ins Corium hinauf habe ich durchschnittene Gefässlumina von oft beträchtlichem Caliber beobachtet, an welchen Durchschnittsflächen aber selten eine Schichtung der einzelnen Häute, sondern meist nur ein homogenes Gewebe zu Tage trat. In ähnlicher Art eines dichten Grundgewebes war das ganze Corium anzusehen und erst nach unten zu trat wieder ein deutlich fibrillärer Bau im Unterhautzellgewebe auf, der aber, je näher der Geschwulst, auch wieder homogenerem Gewebe Platz machte. In der Richtung nach abwärts mehrt sich die Zahl der Gefässe, die bald rundlich durchschnittene Gefässlumina, bald mehr längliche Formen zeigen. Es treten nun schon dichtere Züge balkenartigen Gewebes auf, die aber noch durch Zwischenräume mehr fibrillären Baues getrennt sind, bis am Rande der Geschwulst diese Balkenzüge dicht aneinander herantreten und indem sich nun von ihnen in rascher Folge kleinere Trabekel nach innen wenden und sich durchkreuzend die Alveolen zu bauen beginnen, hat das Gewebe der Geschwulst selbst angefangen. Diese Uebergangsschichten sind nun nicht überall an der Peripherie gleich und so findet man oft Stellen, wo die Hypertrophie des Bindegewebes sehr ausgedehnt ist und noch viele Lumina erweiterter Gefässe zeigt und wieder andere, wo diese Partien schon im Bereiche des Tumor liegen, wo fast unmittelbar unter, ja in dem Corium schon das Alveolennetz Platz gegriffen hat und die Geschwulst also hier gegenüber der übrigen Umgrenzungslinie einen Vorsprung bildet. An die Stelle der Haut ist cavernöses Gewebe getreten.

Ich denke mir auch die Geschwulst so entstanden, dass durch irgend welche Ursachen eine Erweiterung der Gefässe mit anfänglicher Hypertrophie ihrer Wandungen sich hier im ebenfalls hypertrophirten Unterhautzellgewebe gebildet habe mit gleichzeitiger Neubildung von Gefässen in demselben. Hierbei musste natürlich

mit der fortschreitenden Ausdehnung der Gefässe ein Zeitpunkt kommen, der die Wandungen sich berühren liess, von welcher Phase bis zur theilweisen Resorption der Wandungen und der Bildung von sinuösen Räumen der Schritt ebenso klein als natürlich ist.

Zum Abschluss der Sache habe ich noch bezüglich des Gefässzusammenhangs ein Wort beizufügen. Beim Präpariren der Umgebung und Capsel sind wohl im hypertrophischen Zellgewebe Gefässe zu finden, nirgends aber habe ich ein grösseres Gefäss weder in den Tumor ein- noch aus demselben austreten gesehen. Gefässe feinen Calibers stehen wohl im Zusammenhang mit der Geschwulst, doch das versteht sich aus der Genesis der Geschwulst von selbst. Eine Verbindung mit Arterien oder Venen, in der Art, wie Esmarch an den cavernösen Geschwülsten sie fand, muss ich für vorliegenden Fall entschieden in Abrede stellen., Leider erlaubte mir die Beschaffenheit des Objectes nicht mehr, die Injection dieser Theile zu machen.

Neben dieser Geschwulstform erlaube ich mir vergleichsweise zwei andere Tumoren der Haut entnommen vorzulegen, die dem Namen nach ähnlichen Charakters sind.

Der erste ist eine Geschwulst von der Grösse etwa einer Kinderfaust, aus der Haut und dem Unterhautzellgewebe der Brust eines Mannes ausgeschnitten. Neben einem ziemlich festen und weissen Gewebe zeigt der Durchschnitt zahlreiche schwarze Punkte und Striemen von verschiedener Ausdehnung von einem Stecknadelkopf bis zu einer Erbse und Bohne eingelagert, sowohl in der Mitte als auch hauptsächlich gegen die Peripherie zu. Die Geschwulst besteht aus Bindegewebe und Zellen. Presst man aus den Durchschnittsflächen den Saft aus, so zeigen sich unter dem Mikroskope eine Masse von Zellen, die meist einen körnigen Inhalt, einen oder doppelten auch mehrfachen Kern und Kernkörperchen haben. Diese Zellen sind nun, wie eine weitere Untersuchung zeigt, umfasst und eingeschlossen von Bindegewebszügen, welche, in Maschen zu einander gelagert, in diesen jene Zellen enthalten. Kurz ich stehe nicht an, diesen Tumor als *Cancer fibrosus* zu definiren. Gegen jene schwärzlichen Punkte hin verdichtete sich jenes Bindegewebsgerüst, die Maschen wurden enger und kleiner, endlich verschwanden sie ganz und jene Stellen selbst zeigten nur noch ein homogenes und gelb gefärbtes Gewebe. Gegen diese Färbung stachen auffällig hellere Punkte ab, die, wie Löcher im Gewebe, bald rundlich und klein, bald länglich und grösser, gewöhnlich aber von sphärischer Gestalt, oft kernartige Massen einschlossen. Es sind das durchschnittene Lumina erweiterter Gefässe, deren verdickte Wandungen, mit dem umgebenden Gewebe verschmolzen, sich nicht mehr in Schichtung unterscheiden liessen.

Die andere Geschwulst, von der Grösse einer Kastanie, ist der Haut des Nackens eines Mannes entnommen. Dieser Tumor zeigt sich schon von aussen von schwärzlicher Farbe und die Durchschnitte bieten fast überall das nämliche Ansehen, so dass nur ein geringer Theil der Geschwulst eine helle Farbe hat. Die melanotische Färbung spielt vom grauen bis ins tiefere Schwarz, namentlich in der Mitte der Geschwulst gegen die Oberfläche zu, wo sich eine Verschwärung derselben gebildet hatte. Die mikroskopische Untersuchung belehrte mich über den Bau dieses Tumor dahin, dass er in vorwiegender Masse aus kurzen, dicken, spindelförmigen Zellen bestand; ausserdem etwas Bindegewebe und Gefässe. Ich reihe

diese Geschwulst den Sarcomen an. Nahm man nun aus verschiedenen Punkten jene melanotischen Stellen zur Untersuchung, so zeigten sich die Zellen hier alle mit Pigment gefüllt und manche so stark, dass sie als wahre Pigmentzellen zu beanspruchen waren.

Die Untersuchung der sogenannten Blutschwämme der Haut, so weit das hiesige Material sie mir bot, führte mich somit auf zwei in Genese und Bau wesentlich verschiedene Formen. Der erste Fall ist eine in Form einer umschriebenen Geschwulst (Gewächs) auftretende, mit Neubildung (Bindegewebe, Gefässe) einhergehende Gefässectasie eines präexistirenden grösseren Gefässbezirks mit schliesslicher Cavernenbildung nach theilweisem Verlust der Wandungen. Die beiden anderen stellen sich als mit Gefässectasie und Pigmentbildung combinirte Geschwülste dar. Bei keinem sah ich Hohlkolbenbildung.

Von diesen habe ich den ersten Fall ausführlicher beschrieben, um damit einen kleinen Beitrag zur Anatomie der jetzt vielfach in Discussion stehenden cavernösen Geschwülste zu geben.

4.

Ueber Zottenkrebs des Gallenganges und Landolfi's Mittel.

Von Dr. Lambl,
Assistenten der pathologisch-anatomischen Lehrkanzel zu Prag.

(Hierzu Taf. II. Fig. 4. 5. 6.)

In den letzten drei Monaten hatte auch uns die Cholera heimgesucht, ist aber bisher ziemlich gnädig geblieben, da sie nicht einmal so viel Opfer verlangt, als andere Krankheiten, die in der letzten Zeit mit der Cholera zugleich herrschen und mit ihr um den epidemischen Charakter wetteifern. Es sind dies namentlich *Febris puerperalis* (vorherrschend mit *Metro-Lymphangioitis*), *Hydrops Brightii*, *Variola* (nicht lethal), Phlegmonen und Erysipele sammt Hospitalbrand; ja es waren sogar manche chirurgische Fälle ungemein häufig (Hernien, Fracturen), und wenn man dies auch nicht eine Epidemie zu nennen pflegt, bleibt es doch auffallend, dass selbst mechanische Verletzungen, wie man zuweilen beobachtet, durch eine Zeit lang vorherrschend an der Tagesordnung sind. — Indem wir es uns vorbehalten, über einige der letzteren Fälle später zu berichten, theilen wir gegenwärtig einen Fall von Zottenkrebs der Gallenwege, und einige Erfahrungen über die Anwendung der Landolfi'schen Aetzmittel bei Pseudoplasmen mit.

Der Zottenkrebs an der Schleimhaut des *ductus choledochus* kam bei einer 32 Jahre alten Frau vor, welche durch längere Zeit auf der II. Int. Ab. (P. N. 8407) an *Sarcoma hepatis* behandelt wurde. Icterus, Ascites und

Lungenödem schlossen die Scene. Der Leichenbefund (27. November 1854) erwies ausgebreiteten Markschwamm der Leber theils infiltrirt, theils in Knollenform, Markschwamm in der Pylorushälfte des Magens, im Duodenum und den benachbarten Lymphdrüsen; Erweiterung der Gallenwege und die näher zu beschreibende dendritische Vegetation; hochgradigen Icterus, Ascites, beiderseitiges Lungenödem und linkseitigen Hydrothorax.

Das muskatnussähnliche Leberparenchym ist von acinusgrossen weichbreiigen Massen infiltrirt, und von radiär gestreiften rundlich-lappigen Knollen durchsetzt, die einen reichlichen rahmähnlichen Saft entleeren, und vorwaltend aus kleinen kernhaltigen Zellen (Durchmesser 0,003 — 0,004 Linie) bestehen. Zellen mit mehrfachen Kernen, und Bruträume mit endogener Kern- und Zellbildung, cylinderförmige, gleich einem Epithelialbeleg angeordnete Zellen, kommen in untergeordneter Menge vor, sehr häufig sind dagegen Fettkörnchenzellen und Fettkörnerhaufen, Pigmentzellen, Detritus, freies Fett und eine reichliche Molecularmasse. Sowohl in Weingeist als auch in Essigsäure hellt sich das Präparat auf, und lässt den fein moleculären Zellinhalt deutlich wahrnehmen.

Ductus choledochus, *cysticus* und *hepaticus*, so wie sämmtliche Gallenwege der Leber und die Gallenblase selbst erscheinen bedeutend erweitert und mit hellgelber dünnschleimiger Flüssigkeit erfüllt; das Lumen des *duct. choledoch.* wird von einem Convulut einer feinfädigen Aftermasse erfüllt, die am freien Ende beim auffallenden Wasserstrahl eine blumenkohlähnliche und baumförmige Verzweigung zeigt.

Die dendritische Vegetation bildet ein zartfaseriges ungemein dicht verfilztes Gewebe von ungewöhnlicher Resistenz, etwa in der Art, als hätte man es beim Zerzupfen mit feinen Seidenfäden zu thun. Aus dem gelockerten und aufgefaserten submucösen Zellstoff erhebt sich ein Maschenwerk aus dichtverschlungenen, zarten, weisslichen Membranen, denen die farblosen schleifenähnlichen Stämmchen der Vegetation entwachsen. Diese sind an ihrer Wurzel von ungleichem Caliber, bald wie dünne mit blossem Auge eben wahrnehmbare Fäden, bald wie etwas stärkere nach oben zu sich verbreiternde Bänder; beide haben jedoch im weiteren Verlauf einen gleichmässigen Breitendurchmesser von 0,010 — 0,020 Linie, und ramificiren unter fortgesetzten Verschlingungen ihrer Zweige bis in terminale Kolben und blumenkohl-ähnliche Gruppen von Endblasen. Die letzteren sind von Gallenfarbstoff durchgilbt, und ähneln bei schwacher Vergrösserung zierlichen Algen. Ein einzelner Kolben misst durchschnittlich 0,020 — 0,030 Linie, eine Gruppe von Kolben 0,30 — 0,40 Linie.

Die näheren Structurverhältnisse sind folgende (Fig. 4. 5): Die Stämmchen und Zweige der Vegetation sind Röhrchen, deren Wandungen von einer einfachen hyalinen Membran gebildet werden, in der Längenrichtung zart gestreift und mit spindelförmig ausgezogenen Kernen belegt erscheinen. In den unteren Partien sind sie hie und da von länglichen Spalten durchbrochen; nach oben gehen sie ununterbrochen in die kolbenförmigen Knospenansätze über. An den breiteren bemerkt man ausserdem einen inneren, der Axe des Stämmchens entsprechenden scharf contourirten Cylinder, der sich nach oben allmälig verliert und gleichsam in dem Röhreninhalt verschwindet. Den Inhalt sowohl als auch den äusseren Beleg bilden rund-

liche flache Kernzellen von 0,006 — 0,007 Linie Durchmesser nebst einer reichlichen stark lichtbrechenden Molecularmasse. An der Wurzel fehlt dieser Inhalt sowie der Beleg beinahe gänzlich; je weiter nach oben, desto reichlicher ist er vorhanden und desto opaker das Gewebe.

An einzelnen Stellen ist die endogene Zellenmasse zu rundlichen mit einem eigenen Contour umschlossenen Areolen vereinigt, und in der Art prominirend, dass der äussere Umriss des Röhrchens ausgebuchtet oder vorgewölbt erscheint; höher hinauf tritt diese Ausbuchtung halbkugelförmig vor, und anderwärts gewahrt man eine solche als einen leicht abgeschnürten Kolben mit einem oder mehren Zellenhaufen in der oben angegebenen Areolarform.

Die blumenkohlähnlichen Endigungen und Gruppen ähnlichen neben- und übereinander gelagerten kolbigen Auswüchsen mit endogener Zellen- und Kernbildung. Ihr Umriss erscheint durchaus scharf gezogen, der Inhalt in den älteren heller (Kernzellen von 0,005 — 0,006 Linie Durchmesser), in den jüngeren peripheren dunkler (Kerne von 0,002 — 0,003 Linie Durchmesser). — Fettkörner und Tröpfchen durchsetzen alle diese Elemente in mehr weniger starker Menge, so wie auch die Wandungen der Schläuche von Molecülen bedeckt erscheinen, die durchaus in Form der eingelagerten Kerne und des Zellenbelegs auftreten.

Die bei Anwendung der Landolfi'schen Aetzmittel hervorgebrachten Veränderungen an Pseudoplasmen, namentlich die Bildung und Abstossung der Schorfe beobachteten wir auf der Chir. Abth. des Hrn. Prof. Pitha in den letzteren Monaten an mehreren Fällen. Es wird vorzugsweise eine Pasta nach folgender Formel angewendet: *Rep. Pulv. rad. Liquir. dr. duas. Chlorureti Zinci drachmam et semis, Butyri Antimonii drachmam. M. f. pasta, cui adde Chlorureti Bromi dr. duas. D. ad vitr. epist. vitr. claus.* — Auf den ersten Blick sollte man denken, an einer solchen morsch gewordenen, schwarzbraunen Masse werde eine histologische Untersuchung fruchtlos vorgenommen und mit keinem befriedigenden Resultate gekrönt werden; allein merkwürdiger Weise eignen sich die abgestorbenen Rudimente sehr wohl zur Anfertigung mikroskopischer Präparate und gewähren eine befriedigende Einsicht in die Texturelemente und den Gewebstypus. Die Schorfe lösen sich bald als zusammenhängende Fladen von 3 — 4 Zoll Durchmesser und ½ — 1 Zoll Dicke, bald in losen bröcklichen Fetzen von unregelmässiger Ausdehnung. Am senkrechten Durchschnitt findet man regelmässig drei durch Farbenunterschied deutlich markirte, in gleicher oder nahezu gleicher Mächtigkeit sich hinziehende Schichten, wovon die oberste, unmittelbar unter der Pasta liegende am tiefsten schwarzbraun, die folgende schmutzig graubraun, die tiefste schmutzig grünlichgelb erscheint. — Die erste enthält bei näherer Betrachtung unter der pergamentartig vertrockneten und erhärteten allgemeinen Decke lichtere und dunklere Streifen, wovon die letzteren dem erstarrten strotzenden Gefässinhalt, die ersteren den blutig durchtränkten und entfärbten Gewebselementen entsprechen. — In der zweiten Schichte ist das Blut in den Gefässramificationen gleichfalls geronnen, jedoch viel spärlicher vorhanden, die Gewebselemente dagegen vorwaltend und weniger entfärbt. — Die dritte Schichte ist ein lockeres, mürbebrüchiges Gewebe mit reichlichen Eiterzellen durchsetzt, und von zarten, flüssiges Blut führenden Gefässen lebhaft

geröthet, bald fein punktirt, bald fein gestriemt; nach unten zu ist diese Schichte mit einer reinen Eiterfläche begrenzt, und diese zieht sich bald ununterbrochen durch die ganze Gewebsmasse hindurch, in einer der aufgelegten Pasta parallelen Schichte, — bald schliesst sie inselförmige Stellen des ursprünglichen Gewebes ein, wodurch die obere, als Schorf abgesetzte Partie mit der unteren, auf dem Mutterboden aufsitzenden, zusammenhängt.

1. Ein Fall betrifft eine Krebsinfiltration der linken Parotis und der Weichtheile der linken Halsgegend bei einem 43 Jahre alten Manne, dem vor 6 Jahren ein Krebs der Oberlippe, vor 3 Jahren ein Krebs der Unterlippe glücklich exstirpirt wurde, worauf nach einem Intervall von abermals 3 Jahren die gegenwärtige Geschwulst der linken Halsgegend vom Ohrläppchen bis zur Clavicula auftrat, die nun ½ Jahr besteht. Der ¾ Zoll dicke Schorf erscheint von einer durchgreifenden Eiterschichte abgelöst, und zeigt ein mürbe brüchiges Gefüge, entsprechend den im hohen Grade differenzirten Gewebselementen. Es sind die letzteren vorwaltend grosse, scharf contourirte Epithelien ähnliche Zellen mit grossen, theils einfachen theils in Theilung begriffenen und mehrfachen Kernen, dann Zellen mit spitz zulaufenden Enden, mit Spindelform, bis zur Form langgezogener Faserzellen, die parallel der Längenaxe aneinander gelagert, als zusammenhängende Faserzüge darstellbar sind. Während diese Züge eine Art Stroma mit weiten Maschen constituiren, erscheinen die rundlichen Zellen in Nestern und Haufen beisammen und in den Lücken des Maschennetzes eingelagert. Dieser areolare Typus geht an der Peripherie allmälig in einen papillären über, und die äussere Begrenzung des Neoplasmas ist demgemäss feinwarzig, mehr weniger tief gekerbt und gelappt. Ueber den weiteren Verlauf und Ausgang siehe unten.

Der Vortheil dieser Aetzmittel, welcher darin besteht, dass bei ihrer Anwendung das Pseudoplasma durch eine gleichförmige Eiterschicht abgesetzt wird, und dass hiebei die Ränder glatt und rein, an die Basis des Substanzverlustes innig angeschmiegt erscheinen, wird aufgehoben durch die 24 — 36 Stunden anhaltenden Schmerzen und noch mehr durch den Umstand, dass die in der Geschwulst hervorgerufene Entzündung in der Tiefe eine raschere Wucherung des Aftergebildes anregt, und dass man mit dem Aetzen gar nicht zu Ende kommt. Es scheint zuweilen, dass der Schorf als Schutz und Decke an den Pseudoplasmen haftet, und dass sie darunter wie unter einem Mistbeete rascher gedeihen. Besonders ist dies der Fall bei mehr homogenen, gallertigen Pseudoplasmen, die unter dem Schorfe in einer Nacht anschiessen, während die feinkörnige (areolare) Epithelialwucherung längere Zeit braucht. — Wenn es in den Berichten von Landolfi heisst, in diesem und jenem Falle sei nach 14 Tagen radicale Heilung erfolgt, so wäre es vielmehr von Wichtigkeit zu erfahren, ob man den Patienten auch später beobachtet und ob nach so einer „radicalen Heilung" nicht auch wieder eine Recidive folgte, so wie sie vordem auf jede gut geheilte Exstirpation gefolgt.

2. Eine mannskopfgrosse Geschwulst wurde einem 44 Jahre alten Manne von der linken Claviculargegend abgelöst, wo sie mit einem dünneren Stiel tief in die Weichtheile der linken Halspartie eindrang. Sie hatte im Verlaufe von 8 Jahren die gegenwärtige Grösse und ein Gewicht von 8 Pfund erreicht, als sie am 26. Mai

1845 mit dem Messer abgenommen wurde. Am Durchschnitt zeigt dieselbe eine sehr combinirte Structur, bei verschiedenen Nuancen in Farbe und Consistenz, ähnlich der hypertrophischen Schilddrüse. Der Name Cystocarcinom dürfte für dieselbe noch der passendste sein. Die Hauptmasse des breiigweichen, lockeren, hellgelben und bräunlichen Gewebes besteht aus polymorphen Zellen von grossen Dimensionen, Fettmetamorphose derselben und Zertrümmerung. Zerstreute dünnwandige Cysten mit formlosem, weingelbem Serum als Inhalt, — und apoplectische Heerde, theils im Bereiche der zertrümmerten Medullarlappen unregelmässig verzweigt und ohne substantive Wandungen, theils aber in abgeschlossenen cystenähnlichen Räumen, — durchsetzen in Erbsen- bis Wallnussgrösse den ganzen Tumor. Im Centrum desselben lagert ein taubeneigrosser Knollen hyalinen Knorpels, mit stellenweise undeutlich streifiger Zwischensubstanz und einer peripheren Schichte concentrisch gestreiften Bindegewebes mit länglich-ovalen und spindelförmigen, scharf contourirten Kernen; letztere gehen in die fibrösen Stränge über, welche als unregelmässig verzweigtes Stroma einen Theil der Geschwulst, und zwar den vorderen, vom Mutterboden entfernten, durchsetzen. — Im hinteren Umfange, an den dem Mutterboden nächststehenden Partien besteht die Geschwulst aus Bläschen und halbkugelförmigen Vegetationen, die an der Peripherie glasähnlich durchscheinend, farblos, zitternd, nach Innen zu leicht getrübt und von markähnlichem Aussehen, über die Operationsbasis tief zwischen die Musculatur und die Gefässe des Halses eindringen, namentlich den *M. sternocleidomast.* umgreifen. Die Elemente dieser gallertähnlich zitternden Vegetationen sind vorwaltend schleimzellen-ähnliche Körperchen von hellem Glanz und starkem Lichtbrechungsvermögen ihres feinkörnigen Inhaltes; sie sind in der hyalinen Zwischensubstanz theils unregelmässig zerstreut, theils zu concentrischen Haufen gruppirt. Die benachbarten Partien der leicht getrübten encephaloiden Gewebsmasse zeigen einen Uebergang in polymorphe Zellen mit feinmoleculärem Inhalt, dessen Fettmetamorphose oben erwähnt wurde. Zellen mit blasig erweiterten Kernen sind daselbst häufig und scheinen den zahlreichen serösen Cysten zur Grundlage zu dienen.

Die unaufhörlich recidivirenden Vegetationen der Operationswunde wurden seitdem mehrmal untersucht und erwiesen sich immer als eine Gallertmasse, bestehend aus schleimzellen-ähnlichen Körperchen von starker Lichtbrechung. Die chemische Analyse ergab vorwaltend Albumin, wenig leimgebende Substanz. Weingeist trübt das Gewebe plötzlich, indem die Zwischensubstanz zu einer milchweissen, unter dem Mikroskop bräunlichen feinpunktirten Masse gerinnt, wodurch die Zellenelemente verdunkelt werden. — Zusatz von Essigsäure klärt das Präparat wieder auf, löst die Intercellularsubstanz und lässt die rundlichen und oblongen Zellen deutlicher erscheinen. Bezüglich der secundären Anordnung findet man an der Oberfläche der frischen Recidiven kolbig-papilläre Auswüchse ohne Blutgefässschlingen, im Inneren areolare Zellengruppen der concentrisch gelagerten rundlichen Elemente, während die oblongen in fächerförmiger Ausbreitung eine Art Gerüste bilden. — Blutpunkte und Striemen erscheinen durchaus nur als Transsudat, und zwar an der Oberfläche regelmässig in grosser Menge. Im Inneren findet man Lacunen mit

Blut erfüllt, von ungleichmässigem Caliber mit scharfer Begrenzung jedoch ohne nachweisbare Membran; oder es sind diffuse Bluträume ohne festere Begrenzung, bloss von der Zellenmasse umgeben.

Es ist zu staunen, mit welcher zähen Geduld der Patient seit Monaten die wiederholten Cauterisationen der neuen Wucherungen erträgt. Er kam im Verlaufe der Behandlung um die Sternalhälfte des Schlüsselbeins, an welchem eine *Spina ventosa*, ein zartblättriges Osteophyt im hinteren unteren Umfange anschoss, und mit einem Theil der lockeren Vegetationen abgetragen wurde; die Wunde füllte sich bereits mit schönen Granulationen und die Wundränder näherten sich einander auf die Entfernung von 3 — 1½ Zoll; allein rascher als die Schorfbildung und Abstossung ist die Neubildung und Wucherung beständig, und zwar besonders an der gefährlichsten Stelle der Wundfläche, gerade über den grossen Gefässen, wo hasel- bis wallnussgrosse Knollen sich in einem fort reproduciren.

3. Ein ähnliches Gallertgebilde mit ausgezeichneter Recidivität ist das am rechten Oberschenkel bei einem 55 Jahre alten Manne (P. N. 282.). Es besteht seit 1½ Jahren, und wurde vor einem Jahre zum ersten Mal, im März d. J. zum zweiten Mal mit dem Messer abgenommen. Die dritte Bildung ist (am 12. Novbr. 1854) ein faustgrosser, pilzförmig überhängender Knollen mit dunkelblutrother lappiger Oberfläche, die Basis (mittleres Drittel der Vorderfläche des Oberschenkels) ist mit glattem Narbengewebe umschnürt; zwei hühnereigrosse Knollen lagern nebstdem unter der Haut, der eine nach innen, der andre nach unten vor dem ersten; Consistenz weich, undeutlich fluctuirend; beim Einschneiden resistirt das Gewebe dem Messer höchstens wie festgestossene Butter. Schnittfläche gleichmässig dicht, glatt, blassbräunlich; Blutung gering, nur aus zerstreuten kleinen Gefässchen. Die Elemente: rundliche und oblonge Körperchen von der Grösse und Physiognomie gewöhnlicher Schleimzellen. Bei Zusatz von Weingeist: milchige Trübung und Verdunkelung des Präparates; bei einem grösseren Abschnitt erfolgt die Schrumpfung in der Art, dass die dichter gewordenen Partien ein Balkennetz darstellen, mit länglich runden Maschenräumen. — Zusatz von Essigsäure hellt sowol das frische, als auch das durch Weingeist getrübte Präparat auf.

Der optisch eigenthümliche Ausdruck besteht hier bei der Zelle darin; sie erscheint — je nach der Einstellung des Rohres — entweder heller oder dunkler als die Intercellularsubstanz, von der sie bald durch einen hellen, bald durch einen dunklen Hof abgegrenzt ist (Fig. 6. *a*.). Nirgends sind die Zellenwandungen scharf abgegrenzt, glattrandig, sondern undeutlich kerbig und die Ausdehnung der Zellhülle nur durch den feinkörnigen Zellinhalt markirt. Dieser letztere erscheint wieder als stark lichtbrechende Bläschen oder punktförmige Masse, die Punkte einseitig dunkel contourirt, in der Mitte hellglänzend, im Umfange mit einem helleren Hof als der übrige Zellinhalt umgeben.

Ein anderer im Verlauf der Behandlung abgelöster Schorf zeigt die oben geschilderten topographischen Verhältnisse der Gewebsschichten am senkrechten Durchschnitt in sehr instructiver Weise, und das histologische Detail liefert nahezu dasselbe Resultat wie früher. Die frischen nicht erstarrten Gewebspartien unmittelbar an der Eiterfläche zeigen am Durchschnitt dieselbe glatte milchweisse Schnittfläche

und medulläre Weichheit mit zerstreuten Blutpunkten. Bei Wasserzusatz keine Emulsion, jedoch theilweise Lösung der Intercellularsubstanz in eine schleimig viscide Flüssigkeit. Die Formelemente erscheinen ohne Wasserzusatz nur sehr schwach markirt, bei Wasserzusatz jedoch deutlich und stark lichtbrechend, daher je nach der Einstellung dunkel punktirter Zellinhalt mit hellen Säumen, oder umgekehrt.

Die Zellen sind theils rundlich und oval (Fig. 6. *b.*), theils spindelförmig ausgezogen (Fig. 6. c.). In dem stark lichtbrechenden Molecularinhalt unterscheidet man bald nur 2 — 3 Nucleoli, bald einen länglichen oder quergekerbten, 0,003 — 0,004 Linien dicken Kern, bald zwei Kerne mit rauhen Rändern und 1 — 2 Kernkörperchen. — Die runden Zellen, 0,006 — 0,007 Linien gross, zeigen keine andere Anordnung als die in unregelmässigen Haufen, hingegen die spindelförmigen gruppiren sich hie und da zu faserähnlichen Zügen und mehr weniger dicken Streifen, mit fächerförmiger Ausbreitung, wodurch gewissermassen ein Stroma zu einem areolaren Typus angebahnt erscheint. — Zwischen der runden und der Spindelform gibt es allenthalben zahlreiche Uebergänge, so dass sie unzweifelhaft als Entwickelungsstufen zu betrachten sind.

Reagentien wirken wie früher. Ohne diese nimmt man an manchen Präparaten ungemein zarte Fibrillen wahr, die mit scharfen Contouren gezogen winkelig aneinander stossen und ein sehr feines Netz zwischen der Zellenmasse darstellen. Dieses ist nur bei der stärksten Vergrösserung und mit wechselnder Einstellung des Rohres verfolgbar.

Blutgefässe mit einfachen structurlosen Wandungen (Fig. 6. *d.*) durchziehen das Ganze sehr spärlich und erscheinen in ihrem Verlauf von oblongen Kernen und Zellen begleitet, deren Längenaxe die Richtung des Rohres verfolgt; auch giebt es Blutrinnen ohne Gefässwandungen wie in früheren; an einem Präparate kommt ein länglicher an den Enden stumpfspitzig zulaufender Blutschlauch (Fig. 6. *e.*) zur Ansicht.

Da in diesem dritten Falle das Pseudoplasma durch die *fascia lata* hindurch greift, und unter derselben, unbekannt wo, zwischen den Weichtheilen des Oberschenkels seine Wurzel hat, so werden auch die Weichtheile mitleiden müssen, und von den Gefässen ist die *V. saphena* bereits obliterirt und mit den abgelösten Schorfen zum Theil entfernt worden. Ob dies an allen Körpergegenden gefahrlos angehe, ein Pseudoplasma ohne Rücksicht auf die Umgebung mit der Aetzpasta zu behandeln, wird man kaum behaupten wollen. Während wir diese Mittheilung niederschreiben, belehrt uns der Tod des im 1sten Fall erwähnten Mannes mit der krebsigen Infiltration der Weichtheile der linken Halsgegend über die Gefahren der Cauterisation gefässreicher Gegenden. Der Patient hatte schon früher einmal bei Anwendung der Aetzpasta einen Anfall von Glottisödem überstanden; diesmal waren es Erscheinungen von Lungenödem, unter denen er nach einem plötzlich aufgetretenen Unwohlsein mit heftigem Kopfweh verschied. Die Section zeigt beiderseitige lobuläre Pneumonie und leichten Milztumor; interessanter als dies ist die linkseitige Encephalitis mit Volumszunahme der Hemisphäre auf Kosten des betreffenden Ventrikels, Lockerung und Röthung des Gewebes, lebhafte Gefässinjection der Meningen, Anstauung und Gerinnung des Blutes sowohl in den peripheren als auch in feineren Zweigen der Marksubstanz, die auf der Durchschnittsfläche von

dichtgesäeten schwarzrothen festhaftenden Blutpunkten gezeichnet erscheint, während die rechte Hemisphäre in den venösen Gefässen zwar angestautes, jedoch flüssiges Blut, an der Durchschnittsfläche des Gehirns nur spärliche zerfliessende Blutpunkte zeigt. Die *Carotis int. sin.* ist bis zur *Sella turcica* und in die Zweige der *A. ophthalm.* und *A. fossae Sylvii* etc. mit festen Thromben obturirt; in der Höhe des Unterkieferwinkels findet man ihre Wandungen schmutziggrau entfärbt, leicht geknickt und collabirt, ihre Innenfläche mit festhaftenden mürben Blut- und Fibrincoagulis bedeckt. Die Zweige der *A. carot. ext.* sind in dem Pseudoplasma untergegangen. Die *V. jugul. ext.* existirt nur als strangförmiges Rudiment an einem 1 Zoll langen Fragment des *M. sternocleidomastoideus*; die *V. subclavia sin.* erscheint ungemein weit und geräumig, bis in die Brachialis mit lockeren, bräunlich rothen, trockenen Gerinnseln erfüllt, und in der Gegend der halbmondförmigen Klappen bulbös angeschwollen. Die venösen Sinus des linken Scheitelbeins und die Venen der Hirnhäute sind in ähnlicher Art von starren, an den Gefässwandungen festhaftenden Blutcoagulis erfüllt. — Das Neoplasma greift übrigens tiefer als man vermuthet hatte, nicht bloss bis an den Schädelgrund und an die Wirbelsäule, sondern auch nach abwärts bis an die Fascien der *Apertura thoracis superior.*

5.

Zur Cellulose-Frage.

Von Rud. Virchow.

(Vgl. Bd. VI. S. 135. 268. 416.)

Seit meinen früheren Mittheilungen über die der pflanzlichen Cellulose ähnliche Substanz des menschlichen Körpers habe ich mich vielfach bemüht, die Natur derselben genauer zu ergründen. Wenn ich jetzt darauf zurückkomme, so geschieht es indess nicht, weil mir dies vollständig gelungen wäre, sondern vielmehr, weil ich sehe, dass eine immer grössere Verwirrung darüber ausbricht. Es gibt Einzelne, welche, sei es aus Flüchtigkeit, sei es aus anderen Gründen, selbst dasjenige, was ich deutlich genug gesagt zu haben glaube, immer wieder als ungesagt betrachten, und sich die Mühe geben, allerlei andere, nur morphologisch analoge Körper mit den amyloiden zusammen zu werfen. Nachdem einmal die Jod-Schwefelsäure-Reaction festgestellt ist, kann doch unmöglich irgend etwas als *Corpus amylaceum* bezeichnet werden, was diese Reaction nicht darbietet. Höchstens kann man solche Gebilde als *Corpora amylacea spuria* benennen.

In die Reihe dieser falschen Amyloide, die als wahre gedeutet sind, gehören:

1. Der Hirnsand, den Cohn (Bericht über das Allerheiligen-Hospital zu Breslau. 1854. S. 14) aufführt. Nur Busk (*Quarterly Journal of micr. science.* 1854. Jan. No. 6.) fand einmal unter besonderen Verhältnissen im

Corpus striatum Kalkkörper, deren äussere, weiche Lage durch einfaches Jod eine eigenthümlich rothgelbe Farbe annahm, so dass Busk sie der „unreifen" Cellulose mancher Pflanzen (Hydrodictyon) parallel stellte.

2. Verschiedene Gallertkörner, wie sie in der neueren Zeit so häufig unter dem vieldeutigen Namen der Colloidkörner zusammengefasst sind. Viele davon sind entschieden eiweissartiger Natur, wie ich schon früher (Bd. VI. S. 580.) hervorgehoben habe. Möglicherweise sind hierher Körper zu zählen, welche Günsburg (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. S. 297.) aus einer Colloidgeschwulst des Bauches beschreibt, obwohl die Beschreibung nicht deutlich genug ist und aus einer gleichzeitig vorgekommenen Hirngeschwulst Sandkörper als Amyloide geschildert werden.
3. Die concentrischen Epidermiskugeln (*Globes épidermiques*), wie sie am häufigsten in Kankroidgeschwülsten vorkommen, und wie sie Günsburg gleichfalls den *Corp. amylacea* anreiht. In dieselbe Kategorie gehören, wie ich zuerst angegeben habe (dieses Archiv Bd. III. S. 222.), auch die concentrischen Körper der Thymusdrüse, von denen Funke (R. Wagner's Physiol. 4. Ausg. Leipz. 1854. S. 127.) vermuthet, dass sie mit den *Corp. amylacea* des Gehirns identisch seien. Ich habe ausdrücklich erwähnt (Bd. VI. S. 138.), dass sie die Jod-Schwefelsäure-Reaction nicht besitzen. Zweimal habe ich in der persistenten Thymusdrüse Erwachsener Gallertknoten mit „colloiden" Körnern angetroffen, welche sich von den Epidermiskugeln der Kinder wesentlich unterschieden, aber eben so wenig die fragliche Reaction besassen. Dasselbe gilt von dem sogenannten Colloid der Hypophysis.
4. Die sogenannten Hassall'schen Körper in Blutgerinnseln, welche eigentlich Gulliver'sche heissen sollten, da sie Gulliver in seiner Uebersetzung von Gerber's Allgemeiner Anatomie schon beschrieben und abgebildet hatte.
5. Der von mir beschriebene Markstoff (Bd. VI. S. 562.), den Henle mit den Hassall'schen Körpern identificirt, trotzdem ihm selbst die Analogie desselben mit dem Nervenmark nicht entging, und den Meckel unter seinen Speckstoffen aufführt, trotzdem derselbe ein normaler Bestandtheil der meisten Gewebe ist. Auch hier hatte ich schon angeführt, dass dieser Körper die Jod-Schwefelsäure-Reaction nicht besitzt, dass er in heissem Alkohol, in Aether und anderen Substanzen löslich ist, worin sich die *Corp. amylacea* nicht lösen, dass er selbst concentrirten Säuren und Alkalien Widerstand leistet, welche die *Corp. amylacea* sofort zerstören. Kurz gesagt, der Markstoff hat gar keine chemische Eigenschaft mit den *Corp. amylacea* gemein.
6. Leucinkörner, wie sie sich namentlich in Milzextracten so leicht ausscheiden, die von Meckel gleichfalls als eine Art von Fett unter den Speckstoffen aufgezählt werden. Auch ihnen fehlt die Jod-Schwefelsäure-Reaction vollständig.

Unter allen thierischen Stoffen giebt es, soweit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, nur einen einzigen, der in Frage kommen könnte, und das ist eben das Cholesterin. Die grosse Verschiedenheit, welche zwischen dem Cholesterin und den *Corp. amylacea* besteht, habe ich schon früher (Bd. VI. S. 420.) weitläuftig auseinandergesetzt. Hier möge es genügen, darauf aufmerksam zu machen, dass

die Cellulose-ähnliche oder amyloide Substanz überall, wo sie vorkommt, schon durch Jod ohne weiteren Zusatz Veränderungen erfährt, so zwar, dass die *Corpora amylacea* der Nervensubstanz eine bläuliche, die der Milz, der Leber, der Nieren eine gelbrothe Farbe annehmen. Wäre dies nicht der Fall, so würde es ja ganz unbegreiflich sein, wie Donders und Busk auf den Gedanken gekommen sein sollten, sie geradezu für Stärke zu erklären. Keine Art von Cholesterin zeigt durch einfache Jodeinwirkung irgend eine ähnliche Veränderung, und noch weniger sieht man dieselbe an Orten, wo doch Cholesterin sehr reichlich in gebundener Form vorkommt, z. B. in den Nerven, der Milz, von der ich gezeigt habe, dass sie auch dann, wenn sie nicht die amyloide Veränderung eingegangen ist, sehr viel Cholesterin enthält (Bd. VI. S. 425. 565.). Auf der anderen Seite will ich noch einmal daran erinnern, dass Schwefelsäure für sich die Cholesterinkrystalle in braune oder braunrothe Tropfen verwandelt (Bd. VI. S. 420. vgl. Würzb. Verh. Bd. I. S. 314.), während die *Corpora amylacea* ohne Farbenveränderung zerstört werden *).

Busk hat in seinen Untersuchungen ausser Jod-Schwefelsäure auch das Schultz'sche Reagens, Chlorzink-Jod angewendet und auch dadurch die blaue Reaction erhalten. Ich kann dies sowohl für das Gehirn, als auch für die wächserne Degeneration der Milz, der Leber und der Nieren bestätigen. Es empfiehlt sich sogar dieses Reagens durch seine bequemere Anwendung vor der Jod-Schwefelsäure, nur muss es sehr sorgfältig zubereitet sein. Anfangs hoffte ich, es werde darin ein neues Unterscheidungsmittel gegenüber dem Cholesterin gegeben sein, allein es zeigte sich bald, dass auch bei ihm die schönsten blauen Färbungen, wenngleich sehr langsam, eintraten. Dagegen sehe ich mit einigem Erstaunen, dass man in England mehrfach der Ansicht ist, es werde durch diese Reaction die Stärke-Natur der Körper bewiesen. Dies ist ganz irrthümlich, denn es ist dieselbe gerade für Cellulose als besonders charakteristisch empfohlen worden.

Bei der Unmöglichkeit, die fragliche Substanz vollkommen zu isoliren, habe ich es wiederholt versucht, charakteristische Zersetzungen derselben einzuleiten. Mein Versuch, durch Schwefelsäure dieselbe in Zucker überzuführen, war misslungen (Bd. VI. S. 426.). Ich versuchte es dann mit Speichel, natürlich nur mit solchem, der pflanzliche Stärke erwiesenermaassen leicht umsetzte. Allein auch diese Versuche ergaben kein günstiges Resultat, sowohl mit normalem Speichel, als mit dem sehr energisch Stärke umsetzenden Secret einer Person mit mercurieller Salivation. — Eine andere Versuchsreihe schien günstigere Resultate zu liefern, doch konnte ich sie nicht abschliessen, da mir in letzter Zeit frisches Material fehlte. Jedenfalls steht die Sache immer noch so, dass unter allen bekannten Substanzen dieser Körper keiner so nahe verwandt erscheint, als der Stärke und der Cellulose.

Was nun die Orte betrifft, wo die Degeneration sicher nachzuweisen ist, so sind es folgende:

1. Das Nervensystem. Ausser den schon früher erwähnten Punkten sind noch zu nennen das *Lig. spirale cochleae* (Würzb. Verh. Bd. V. S. 18.) und zahl-

*) Moleschott hat diesen Punkt so eben genauer entwickelt (Wiener medic. Wochenschr. 1855. No. 9.).

reiche Punkte der atrophirenden Gehirn- und Rückenmarkssubstanz. Ich selbst fand sie mehrfach in erstaunlicher Menge bei der gelatinösen und zelligen Erweichung sowohl im Gehirn, als namentlich in dem Rückenmark. Busk fand sie in einem Falle fast durch das ganze Gehirn; Willigk (Prager Vierteljahrschr. 1854. Bd. IV. S. 93.) in narbigen Stellen des Gehirns; Rokitansky (Sitz.-Ber. der Wiener Acad. 1854. Mai. Bd. XIII. S. 122.) an verschiedenen atrophirenden Stellen, namentlich des Gehirns. Wie Busk, sah ich sie auch an dem *Plexus choroideus*, doch bin ich nicht ganz sicher, ob sie hier nicht zufällig hingerathen waren.

2. Die Milz. Hier besteht die Veränderung sowohl an den Zellen der Follikel, als der Pulpe. Die Arterien bieten, wie schon Meckel angab, in ihren sehr verdickten Wandungen durch alle Häute die Degeneration dar, und es kann insbesondere nicht zweifelhaft sein, dass auch die Ringfaserhaut daran Theil nimmt. Mit Recht hebt Sanders (*Monthly Journal* 1854. Nov. p. 468.) hervor, dass auch die Trabekeln verändert werden; ich sah sie verdickt und nach der Einwirkung der Reagentien durch und durch blau werden. Ist die Ablagerung nicht sehr rein, so wird die Farbe mehr violett oder auch wohl grün oder grünlich blau.

3. Die Leber. Bei der eigentlich wächsernen Degeneration sind es meist die Leberzellen, welche die Veränderung eingehen, doch kommt es auch vor, dass das Zwischenbindegewebe daran Antheil nimmt.

4. Die Nieren. Hier ist der amyloide Zustand mit am häufigsten, und zwar beginnt die Veränderung am gewöhnlichsten an den Malpighischen Knäulen und den zuführenden Arterien, welche enorm verdickt und durch und durch in ihren Wandungen infiltrirt werden. Nächstdem sind es besonders die Bindegewebslager im Umfange der papillaren Harnkanälchen, welche befallen werden; ungleich seltener höher hinauf gelegene Theile.

Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob es sich hier um eine Infiltration oder eine directe Degeneration handelt. Der Fall von Stratford (*Quarterly Journal of microsc. science* 1854. No. X. p. 168.), wo bei einem Epileptischen *Corpora amylacea* im Blute vorgekommen sein sollen, ist nicht so sicher, dass die Sache damit als entschieden betrachtet werden dürfte. Auf alle Fälle handelt es sich in den meisten Organen um eine unzweifelhafte Veränderung der Gewebselemente, und wenn sich meine ursprüngliche Ansicht weiterhin bestätigen sollte, so könnte man dieselbe ohne Weiteres als Verholzung derselben bezeichnen.

Von besonderem Interesse ist es, die feineren Verschiedenheiten dieser Substanz im Zusammenhalt mit den entsprechenden Pflanzenstoffen zu betrachten. Die *Corpora amylacea* der Nervencentren stehen sowohl morphologisch, als chemisch den Amylonkörnern der Pflanzen am nächsten. Sie haben den concentrischen, geschichteten Bau, die relativ-stark reflectirende Oberfläche, die bläuliche Färbung durch einfachen Jodzusatz, endlich das Aufquellen in heissem und die endliche, jedoch mit chemischer Veränderung geschehende Lösung in kochendem Wasser. Busk will sogar, was Donders und ich nicht bemerken konnten, bei einigen der kleineren *Corpora amylacea* im polarisirten Lichte ein scharf gezeichnetes dunkles Kreuz gesehen haben, dessen Schenkel sich in der Mitte des Korns unter einem Winkel von 45° schnitten, während freilich die meisten nur eine einfache dunkle

Linie zeigten. Auch glaubt Busk in einem Falle kleine Theilchen der amyloiden Substanz im Inneren von Zellen eingeschlossen gesehen zu haben, deren Raum sie nur theilweise ausfüllten.

Wesentlich verschieden verhält sich die amyloide Degeneration der Gefässe, des Bindegewebes und der Zellen in Milz, Leber und Nieren. Niemals habe ich hier durch einfachen Jodzusatz eine blaue oder auch nur bläuliche Farbe erhalten, vielmehr findet sich das eigenthümliche Gelbroth, welches mich von Anfang an überraschte (Bd. VI. S. 269.) und welches Meckel seitdem als Jodroth bezeichnet und als Eigenthümlichkeit seines Speckrothes aufgestellt hat. Freilich muss man sich damit wohl vorsehen, da insbesondere alle Blut enthaltenden Theile durch Jod ein oft sehr ähnliches Aussehen annehmen. Bis jetzt scheint es mir, dass man nirgends berechtigt ist, die Anwesenheit einer amyloiden Substanz zuzulassen, wo nicht durch spätere Hinzufügung von Schwefelsäure oder von Chlorzink eine violette, blaue oder blaugrüne Farbe hervorgebracht wird. Allein in allen solchen Fällen ist es zweckmässig, sich auch durch einfachen Zusatz von concentrirter Schwefelsäure zu überzeugen, dass nicht schon dadurch ähnliche Farben hervorgebracht werden, wie es namentlich bei einer Reihe von thierischen Farbstoffen leicht geschehen kann.

Ob das gelbrothe oder jodrothe Aussehen der Theile auf eine besondere Substanz hindeutet, ist noch weiter zu ergründen. Busk scheint geneigt, eine Art von unreifer Cellulose, wie sie bei niederen Pflanzen vorkommen soll, damit zu parallelisiren. Auf alle Fälle hat aber die Ablagerung der Substanz eine grosse Aehnlichkeit mit der eigentlichen Verholzung, der Cellulose-Bildung bei den Pflanzen. Denn auch bei diesen kommen bekanntlich die häufigsten Mengungen der Cellulose mit stickstoffhaltigen Substanzen vor, so dass, wie namentlich Mulder gezeigt hat, bei der Behandlung mit Jod und Schwefelsäure allerlei unreine Farben auftreten, welche ein Gemisch von Blau mit Roth, Braun oder Gelb darbieten. Ein solches Farbenspiel ist namentlich bei der Milz, besonders an den aus der Pulpe und den Follikeln hervorgegangenen Amyloiden häufig zu sehen, während nirgends die blauen und blaurothen Färbungen von vornherein mit einer solchen Deutlichkeit auftreten, als an den Malpighischen Knäulen und den zuführenden Arterien des Nierenparenchyms. Es scheint demnach kaum zweifelhaft, dass bald früher, bald später die albuminöse Substanz der Gewebe verschwindet und durch die amyloide ersetzt wird.

In allen diesen Fällen, wo sich die Substanz von der eigentlichen Stärke noch mehr entfernt und der eigentlichen Cellulose ähnlicher wird, bieten die betroffenen Organe jenes eigenthümlich blasse, durchscheinende, röthliche oder gelbliche, oder auch bräunliche Aussehen, jene eigenthümliche, wie ödematöse Festigkeit dar, welche nach meiner Auffassung (Bd. VI. S. 426.) als wachsartig und nicht als speckig zu bezeichnen sind. Mit Vergnügen sehe ich, dass ganz unabhängig von mir in Edinburgh dieselbe Auffassung Platz gefunden hat und der Prozess geradezu als *waxy degeneration* bezeichnet worden ist (*Monthly Journal* 1854. *Febr., March etc.*). In der Mehrzahl der Fälle sind die indurirten Organe zugleich vergrössert, so dass also unzweifelhaft eine Aufnahme von neuer Substanz stattgefunden haben muss.

Die Gleichzeitigkeit der amyloiden Erkrankung von Milz, Leber und Nieren, welche so oft, jedoch nicht in der Häufigkeit, wie Manche glauben, beobachtet wird, führt natürlich auf die Annahme einer gemeinschaftlichen Ursache, einer constitutionellen Störung hin. Ist man von Natur Humoralpatholog, so braucht man natürlich eine entsprechende Krase. Ist man vorsichtiger, so begnügt man sich, wie ich schon in meiner ersten Mittheilung über die Wachsmilz gethan habe, zu sagen, dass das Gemeinschaftliche ein Zustand der Kachexie sei, dessen speciellere Erklärung noch zu finden ist.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Achten Bandes zweites und drittes Heft.

VIII.

Ueber *Icterus typhoides.*

Von Prof. Dr. Lebert.

Zweiter Theil.

Krankengeschichten und Bemerkungen über das Wesen der Krankheit.

Es ist um so nothwendiger, diesen allgemeinen Theil mit Beibringung einiger wichtigen Krankheitsgeschichten anzufangen, als einerseits die Materialien sehr zerstreut sind und andrerseits die von Horaczek gesammelten Beobachtungen nur ein höchst einseitiges Bild der Krankheit geben.

Erste Beobachtung.

Scheinbar einfacher Icterus während fünf Tage, plötzliches Eintreten von Delirien, welchen bald Trismus und Coma folgt. — Tod am 7ten Tage. — Schwarze blutige Flüssigkeit im Magen und Duodenum; gelbe Färbung der Leber mit nur geringer Volumenabnahme, zahlreiche Ecchymosen im Peritonäum, der Pleura und dem Pericardium.

Susette H. von Winterthür, Dienstmagd in Zürich, 20 Jahre alt, kräftig gebaut, von mittlerer Grösse, gut genährt, tritt am 17. Februar 1854 in das Zürcher Cantonsspital ein. Sie sagt nur, dass sie bis zum Anfang ihrer jetzigen Krankheit sich, leichtes und vorübergehendes Unwohlsein abgerechnet, stets wohl befunden habe. Erst seit kurzer Zeit in Zürich, hatte sie früher in Winterthür als Magd in einem Wirthshause einen schweren Dienst. Ueber den etwaigen Einfluss von Aerger und Gemüthsbewegung haben wir Nichts erfahren.

Am 12. Februar erkrankte sie nach einem Frostanfalle, auf welchen grosse Müdigkeit und Hinfälligkeit folgte, und gleich war der Appetit vollkommen geschwunden und die Kranke war von beständigem Ekel und Brechneigung geplagt.

Am 14. Februar zeigte sich eine icterische Färbung, zuerst im Gesicht, welche sich dann bald auf den übrigen Körper ausdehnte und einen mittleren Intensitätsgrad erreichte. Die Kranke konnte am Tage ihrer Aufnahme noch gehen, war zu Fuss ins Spital gekommen, mit aufrechtem, nichts Besonderes darbietendem Gange vor der Aufnahmscommission erschienen, jedoch war schon vor ihrem Eintritt in den Krankensaal eine gewisse Mattigkeit auffallend. Sie geht mit gesenktem Haupte und halbgeschlossenen Augen. Bei dem Abendbesuch gab die Kranke dem Assistenzarzte, Hrn. Dr. Ernst, guten Bescheid, und die genaue Untersuchung ergab nur Symptome eines gewöhnlichen Icterus mittlerer Intensität. Jedoch schon am Abend um 9 Uhr soll die Kranke, nach Aussage der Wärterin, angefangen haben beständig zu deliriren, wobei sie von Zeit zu Zeit einen heftigen Schrei ausstiess und so unruhig war, dass sie sogar einmal aus dem Bette sprang. Bevor diese Delirien eingetreten waren, hatte die Kranke eine vermehrte Schlafsucht gezeigt, die Augen waren geschlossen, aber man konnte sie leicht aus diesem soporösen Zustand erwecken; sie antwortete alsdann vernünftig und auch die Augen konnte sie öffnen und diese reagirten normal gegen Lichtreiz. In der Nacht vom 17ten auf den 18ten wechselten Sopor und Delirien ab; sie stöhnte dabei bei jedem Athemzuge. Der Puls hatte sich zwischen 70 und 80 erhalten, die Zunge war trocken, gelblich belegt, die Lippen trocken und schuppig, eher blass, die Wangen ziemlich stark geröthet und so mit der icterischen Färbung sehr contrastirend, übrigens heiss. Die Haut war trocken. Die Untersuchung der Brust ergiebt nichts Abnormes, einen sehr intensen Herzstoss abgerechnet. Die Systole ist bedeutend über die Diastole überwiegend. Leber und Milz zeigen sich in ihren Durchmessern weder vergrössert, noch verkleinert; hingegen ist die Gegend derselben auf Druck empfindlich; der Leib ist klein, weich, schmerzlos, nirgends Petechien oder Roseola.

Als ich am 18. Februar Morgens die Kranke klinisch vorstellen und untersuchen wollte, lag sie ganz bewusstlos da, stiess alle 3 bis 5 Minuten fürchterliche Schreie aus, hatte die Augen fest geschlossen, und sobald man die Augenlider in die Höhe hob, wobei die Pupillen sehr erweitert und auf Lichtreiz wenig reagirend gefunden wurden, schloss sie dieselben schnell wieder. Auf die gestellten Fragen erfolgte keine Antwort; nur mit Mühe konnte man die Kranke dazu bewegen, die Zunge herauszustrecken, was auch nur unvollkommen geschah, wobei dieselbe sich dick gelblich belegt und an der Spitze und den Rändern etwas geröthet zeigte. Verschiedene Reizungsversuche, Bespritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Rütteln der Kranken, selbst Einathmen von Salmiakgeist erweckte sie nicht aus ihrem Coma. Sie wälzte sich dann nur bald auf die eine, bald auf die andere Seite und stiess von Zeit zu Zeit einen Schrei aus. Der Puls war um 9 Uhr Morgens noch 70—80, weich, mässig voll, aber leicht zusammenzudrücken, die Hauttemperatur war normal, der Urin dunkelbraun. Die vorgenommene Untersuchung der Brust ergab das gleiche Resultat, wie an den vorhergehenden Tagen. Auffallend war es mir, dass von Zeit zu Zeit der Puls sich beschleunigte. Ich verliess nun dieses Bett und besuchte die Kranke nach beendigter Klinik wieder. Der Puls hatte sich schon bedeutend beschleunigt, zeigte 110 Schläge in der Minute, die Pupillen waren weit und starr, das immer ausgesprochenere Coma war nur von

Zeit zu Zeit durch Schreien und Seufzen unterbrochen. Während ich die Kranke noch untersuchte, schwankte der Puls zwischen 110 und 124. Es wurde ein Aderlass verordnet, welcher aber trotzdem, dass Herr Dr. Ernst ihn selbst, und mit aller Geschicklichkeit gemacht hatte, nur 4 Unzen eines dicken, kirschbraunen, schlecht fliessenden Blutes ergab, welches auch in dem Geschirr nur unvollkommen gerann. Innerlich wurden zweistündlich 2 Gran Calomel verordnet, ferner Sinapismen auf die unteren Extremitäten. Im Laufe des Tages blieben die Erscheinungen die gleichen, der Puls wurde kleiner und häufiger und war Abends um 5 Uhr auf 140 Schläge in der Minute gestiegen, das Schreien wurde häufiger und besonders bei der geringsten Berührung, welche der Kranken sehr schmerzhaft zu sein schien. Von Zeit zu Zeit zeigte sich Brechreiz, jedoch kam es nicht zu wirklichem Erbrechen. Der Harn war nur in geringer Menge im Lauf des Tages gelassen worden und zeigte Gallenfarbestoff. Schon am Abend des 18ten stellte sich Trismus ein, so dass die untere Zahnreihe ganz hinter die obere gepresst wurde und das Oeffnen des Mundes unmöglich war. Die Patientin konnte nicht schlucken. An die Schläfe gesetzte Blutegel blieben ohne alle Erleichterung. Vom Nachmittag des 18ten an wurde kein Harn mehr gelassen, auch Stuhlgang trat nicht ein. Da innerlich nichts genommen werden konnte, wurden Sinapismen auf die Magengegend und grosse Vesicatorien in den Nacken und an die Schenkel gelegt, allein ohne allen Erfolg. Der comatöse Zustand wurde immer mehr vorherrschend, und so trat am 19. Februar, Morgens 5 Uhr, der Tod ein. Auffallend war in den letzten Stunden die energische Herzthätigkeit. Obgleich durch Percussion nicht auf ein grosses Herz geschlossen werden konnte, so war der Herzstoss doch stark, man vernahm aber nur die Systole, welche auch von Zeit zu Zeit und immer häufiger aussetzte; die Frequenz war auf 140—150 gestiegen.

Leichenöffnung 29 Stunden nach dem Tode, bei + 2—3° R.

Die Nervencentra bieten keine bedeutenden Veränderungen dar. Die *Dura mater* ist gelb gefärbt, die Arachnoidea und *Pia mater*, sowie die Oberfläche des Gehirns, leicht hyperämisch, ihre Venen, sowie die Sinus, mit dickem, schwarzem Blut gefüllt. Die Meningen sind im Ganzen trocken. Die Gehirnsubstanz zeigt keine Capillarhyperämie und überall gute Consistenz. Es findet sich nur sehr wenig Flüssigkeit in den Seitenventrikeln. Die Centraltheile des Gehirns haben eine weniger feste Consistenz, als die übrige Marksubstanz, jedoch nirgends zeigt sich eigentliche Erweichung. In der *Medulla oblongata* und dem kleinen Gehirn findet sich ebenfalls nicht Abnormes.

Im Thorax sieht man vor Allem an der Oberfläche des Herzens, besonders nach hinten, viele kleine Ecchymosen. Sowohl in der Pleura, wie im Pericardium findet sich sehr wenig Flüssigkeit. Auch an der Pleura zeigen sich Ecchymosen. Die Schleimhaut der Trachea ist mit zähem, schaumigem Schleim bedeckt, und in derselben sind auch viele kleine Petechien. Die Lungen sind blutreich, an ihrer Oberfläche mit Petechien übersäet. Der reichliche Schaum in den Bronchien zeigt eine icterische Färbung. Das rechte Herz ist mit dünnflüssigem Blut gefüllt, und nur an der Tricuspidalklappe sind wenige gallertartige Gerinnsel; das ganze Endocardium ist icterisch gefärbt. Die Muskulatur ist dünn, blass, das Aussehen wie

bei Fettdegeneration darbietend. In dem einen Centimeter dicken, festen, linken Ventrikel mit normaler Muskulatur befinden sich nur kleine, lockere Blutgerinnsel. Die Klappen sind normal. Die Aorta ist icterisch gefärbt. In einzelnen Bronchialdrüsen zeigen sich Spuren von Tuberculosis. In der Bauchhöhle finden wir ganz besonders zahlreiche Ecchymosen im ganzen Verlaufe des Peritonäums, sowohl im subperitonäalen, als auch im retroperitonäalen Zellgewebe.

Die Leber zeigt eine nur unbedeutende Volumsverminderung, wenn überhaupt eine solche anzunehmen ist Sie hat 24 Centimeter grösster Breite, 18 Centimeter Höhe im rechten, 11 im linken Lappen, 5 Centimeter Dicke im rechten, 18 Millimeter in dem überhaupt nicht sehr entwickelten linken. Die ganze Oberfläche des rechten Leberlappens ist mit Ecchymosen bedeckt, welche eine dunkelbläuliche Färbung darbieten und die sich mehrere Millimeter tief in das Leberparenchym erstrecken. Auch das Zellgewebe um die grossen Lebergänge herum zeigt zahlreiche kleine Blutextravasate. Die Leber selbst ist überall icterisch, ihre Consistenz zähe und fest. Sie enthält eine geringe Menge hellrothen Blutes. Man erkennt deutlich eine abwechselnd gelbe und braune Farbe. Die Schleimhaut der Gallengänge und der Gallenblase ist normal; diese enthält eine geringe Menge dunkler, grüner Galle. Die Mündung des *Ductus cysticus* in die Gallenblase scheint spastisch contrahirt und ist für die Sonde undurchgänglich; jedoch zeigt sich weder ein Schleimpfropf, noch eine organische Veränderung; auch nirgends eine Concretion. Der Choledochus und der *Ductus hepaticus* in seinen Wurzeln sind vollkommen durchgängig; auch auf ihrer Schleimhaut zeigt sich nicht die Spur eines Catarrhes. Der wenige Linien lange, undurchgängige Theil des *Ductus cysticus* ist gerunzelt und contrahirt, besonders im Vergleich mit den übrigen Gallengängen. Auffallend ist die blasse Entfärbung des *Ductus cysticus* und des *choledochus*, während im *hepaticus* noch gallige Färbung fortbesteht. Die Pfortader ist überall normal, auffallend blutleer. Die Milz ist nicht vergrössert; sie hat 14 Centimeter Länge, 7 Centim. Breite, 2 Centim. Dicke; ihre Consistenz gut, ihre Färbung hellroth; sie ist durchaus nicht von Blut strotzend. Die Nieren sind normal, ihr Parenchym ist icterisch, ziemlich blutreich. Im Zellgewebe um die Gefässe der rechten Niere herum befinden sich kleine hämorrhagische Heerdchen. — Der Pharynx und der Oesophagus bieten nichts Abnormes dar. — Der Magen und das Duodenum sind mit einer schwärzlichen, zähen Masse gefüllt, in welcher das Mikroskop ausgelaugte Blutkörperchen, verändertes Hämatin und viele Epithelien nachweist; die Schleimhaut ist normal. — Die im unteren Theil des Darmkanals enthaltenen Fäcalmassen sind grau und entfärbt.

Epicrise. Wir sehen hier ein junges kräftiges, 20jähriges Mädchen plötzlich nach Frostanfall von den Prodromen des Icterus befallen werden, welchen nach zwei Tagen die deutlich ausgesprochene Gelbsucht folgt. Schon am Ende des dritten Tages nach ihrem Auftreten zeigen sich deutliche Cerebralerscheinungen, Schlafsucht, dann Delirien mit heftigem Schreien

und nach 24stündiger Dauer zeigt sich nach vorher eingetretenem Trismus andauerndes Coma, und nach 32stündiger Dauer der Cerebralerscheinungen am 5ten Tage des Icterus, am 7ten, die Prodrome mit eingerechnet, stirbt die Kranke. Bei der Leichenöffnung zeigen sich zahlreiche Ecchymosen in den verschiedensten Theilen, ein überall dünnflüssiges Blut, fast ohne Gerinnsel, eine grofse Menge eines schwarzen, zersetzten Blutes im Magen und Duodenum; das Gehirn aber zeigt keine Veränderungen, die icterische Leber ist gar nicht oder nur unbedeutend in ihrem Volumen vermindert, sie ist gelb gefärbt, ihre Consistenz normal, es findet sich nur wenig Galle in der Blase und in den Gängen, der *Ductus cysticus* ist an seinem Ursprunge spastisch contrahirt, die Milz und die Nieren sind normal.

Es könnte wohl kein unbefangener Beobachter, nach der Horaczek'schen, von der Wiener Schule angenommenen Ansicht, diese Krankheit als acute Leberatrophie bezeichnen; die anatomischen Charaktere derselben fehlen, und wir finden anatomisch nur die zahlreichen Blutergüsse und die schwarzen Massen im Magen und Duodenum, ganz ähnlich, wie man sie beim gelben Fieber beobachtet. Auch der schnell tödtliche Verlauf, die tiefe Prostration, die aufserordentliche Beschleunigung des Pulses in den letzten 20 Stunden erinnern unwillkürlich an den *Typhus icteroides*. Ich bemerke aber hier gleich, dafs ich in diesem Vergleich nur auf eine Aehnlichkeit und keineswegs eine vollkommene Identität beider Krankheitsprozesse aufmerksam mache. Wir werden bald sehen, dafs ähnliche Fälle beobachtet und ähnliche Deutungen von Männern, wie Andral und Rayer, aber auch nur approximativ gemacht worden sind. Suchen wir uns über den Grund des Todes hier Rechenschaft zu geben, so sehen wir, dafs eine Gallenstauung nicht stattgefunden hat, dafs der *Ductus choledochus* und *hepaticus* vollkommen durchgängig waren, dafs aber nur wenig Galle von der Leber excernirt wurde. So liegt also der Gedanke nahe, dafs eine Blutvergiftung durch Bestandtheile der Galle stattgefunden habe, und dafs diese letzteren, vielleicht durch Spaltung oder sonstige Veränderung des

einen oder anderen Gallenbestandtheils, oder vielleicht auch durch ihre blofse Gegenwart eine plötzlich eintretende toxische Wirkung hervorgebracht haben, in Folge welcher eine tiefe Blutzersetzung und der Tod unter cerebralen, typhoiden Erscheinungen eingetreten ist.

Zweite Beobachtung.

Icterus mit 24stündigen Prodromen, 3tägiger Dauer, 1tägigen Cerebralerscheinungen am letzten Tage, welche in 14 Stunden den Tod herbeiführten. — Leber ein wenig verkleinert, im Magen eine grosse Menge blutiger Flüssigkeit, viele Ecchymosen im Peritonäum, an den Pleuren, im Pericardium und vorderen Mediastinum. (Budd, *On diseases of the liver*. London 1852. p. 258.)

Dieser Fall war Herrn Budd von seinem Bruder mitgetheilt worden, welcher ihm hierüber folgende Mittheilung machte:

„Vor einigen Tagen wurde ich zu einem Fall von Gelbsucht gerufen, dessen Einzelheiten für Dich einiges Interesse haben können. Der Gegenstand derselben war eine verheirathete Dame von 37 Jahren, zart, aber gesund. Montag den 1. Juli war sie ganz wohl; Dienstags schwach; Mittwochs gelb geworden, doch nicht so krank, um das Bett zu hüten. Donnerstags und Freitags hütete sie das Bett und befand sich häufig sehr übel, doch war sie munter und aufgelegt und ohne ein beunruhigendes Symptom. Wenig oder kein Fieber, noch sonst allgemeine Störung irgend einer Art. Freitags im Laufe des Abends ward sie schlimmer, namentlich in Hinsicht auf Uebelkeit. — Den ganzen ersten Theil der Nacht über war sie durch fast beständiges Erbrechen beunruhigt, um 5 Uhr Morgens verlor sie plötzlich die Besinnung, erkannte Niemanden und machte beständige Anstrengungen um aufzustehen. Um 8 Uhr war sie ganz bewusstlos. Es war etwa 8¼ Uhr, als ich sie zuerst sah. Sie lag in einem Zustand von tiefem Stupor; Hautoberfläche sehr gelb; Lippen und Nase livid, Extremitäten kalt, Puls kaum zu fühlen. Die Pupillen waren sehr erweitert, und die rechte merklich breiter als die linke. Der Mund war nach der linken Seite gezogen. Kurz, sie lag bereits im Sterben. Sie erlangte das Bewusstsein nicht wieder und starb ¼ vor 9 Uhr am gleichen Abend, also in weniger denn 14 Stunden nach dem Eintreten der ersten Kopferscheinungen. — Einige Zeit vor dem Tode hatte ihr Athem einen eigenthümlichen üblen Geruch.

Ich machte die Leichenuntersuchung 36 Stunden nach dem Tode, also unter Verhältnissen, wo sie nicht so vollständig sein konnte, als zu wünschen gewesen. Gleichwohl sind die Einzelheiten bemerkenswerth. Die Leber zunächst bot kein einziges Zeichen von Entzündung dar. Sie war nicht vergrössert, sondern eher noch klein als gross, die Capsel glatt und sich leicht abschälend; die Ränder scharf. Im Ganzen war das Organ schlaff, seine Substanz aber ziemlich fest und nicht leicht brechbar; es zeigte nur eine Farbe, und diese war roth. Es enthielt nicht viel Blut. In der Gallenblase befand sich ungefähr eine Drachme chocolade-

farbiger Galle. Die Kanäle waren leer und alle wegsam. Blaues Lakmuspapier, mit der Leber in Berührung gebracht, wurde augenblicklich hellroth, und die Galle in der Gallenblase erschien nach derselben Probe stark sauer. Der Magen enthielt ungefähr drei Schoppen schwarzer Flüssigkeit, in Ansehen und Eigenschaften mit derjenigen identisch, die als „schwarzes Erbrechen" bekannt ist. Diese Flüssigkeit war ergossen worden, als sie nicht mehr ausgestossen werden konnte. In dem Dünndarm befanden sich schleimige Massen, mit grüner Galle reichlich befleckt; und, ich kann hier beifügen, während des Lebens waren die Stühle niemals gänzlich frei von Galle. Drei andere Umstände waren besonders bemerkenswerth: rasche Tendenz zu Fäulniss, flüssiger Zustand des Blutes und eine ungeheuere Menge grosser Ecchymosen. Mit Ausnahme eines sehr kleinen fibrinösen Klümpchens in dem linken Ventrikel war das Blut allenthalben flüssig. Hunderte von Ecchymosen, von der Grösse einer kleinen Erbse bis zu der grosser Flecken von der Breite eines Schillings, waren über das Mesenterium zerstreut. Aehnliche Extravasate fanden sich in dem Fette der Abdominalwandungen, so wie in dem vorderen Mediastinum. Eine grosse Anzahl befand sich unter der *Pleura parietalis* zu beiden Seiten und die ganze Oberfläche des Herzens war durch sie bunt gefärbt. Es wurde nicht erlaubt, den Kopf zu eröffnen. Ueberall zeigten sich Zeichen vorgerückter und schneller Fäulniss; das Blut im rechten Ventrikel war schaumig von der Entwicklung von Gas. Auch das Mesenterium in der Nähe des Duodenum war emphysematös und ein grosser Theil der Schleimhaut des Dünndarms war durch Luftentwicklung in die Höhe gehoben. — Nieren und Milz waren gesund. Die Lungen in ihrer hinteren, unteren Hälfte mit Blut überfüllt. Erst am anderen Tage wurde die mikroskopische Untersuchung der Leber angestellt, aber man fand keine deutliche Zellen mehr, was wohl mit der sehr bedeutenden Fäulniss zusammenhängen mag."

Epicrise. Diese Beobachtung von Budd hat mit der unsrigen viele Aehnlichkeit. Am Dienstag fühlt sich die Kranke unwohl, am Mittwoch wird sie icterisch, aber ohne das Bett zu hüten; am Donnerstag und Freitag ist sie zwar viel kränker, aber ohne irgend ein bedenkliches Symptom. Am Sonnabend Morgens, also am 5ten Tage der Krankheit, treten plötzlich Cerebralerscheinungen ein, welche in 14 Stunden mit dem Tode endigen. Bei der Leichenöffnung ist die Leber nur sehr unbedeutend verkleinert, was mit der geringen Menge von Blut und Galle zusammenhängt. Zahlreiche Ecchymosen zeigen sich auf den serösen Häuten, und eine grofse Menge von schwarzer blutiger Flüssigkeit findet sich im Magen.

Es wäre auch hier eine mehr als gewagte Hypothese, den glatten und wohlklingenden Namen der *Atrophia hepatis flava*

als Diagnose anzugeben. Die Leber war hier weder atrophisch, noch gelb, und höchst wunderbar wäre es gewesen, wenn ein dreitägiger Icterus bei vollkommener Durchgängigkeit der Gallen- und Blutgefäſse der Leber eine idiopathische Atrophie des Organs hervorgerufen hätte. Nach dem Resultate der vielen analysirten Leichenöffnungen ist es eben so unwahrscheinlich, daſs hier der Tod durch eine hydrocephalische oder entzündliche Gehirnkrankheit eingetreten sei. — Auch hier finden wir ein flüssiges und dissolutes Blut, zahlreiche Ecchymosen und Extravasate und eine groſse Menge veränderten Blutes im Magen. Die Cerebralerscheinungen, der bösartige Ausgang und das tödtliche Ende erklären sich daher viel ungezwungener durch eine allgemeine Erkrankung des Blutes in Folge gestörter Gallenbereitung.

Wir wollen nun einige Fälle citiren, in welchen die Aehnlichkeit mit dem gelben Fieber noch viel deutlicher hervortritt. Wir protestiren aber auch hier gleich wieder gegen die Identification beider Krankheitsprozesse.

Dritte Beobachtung.

Schneller mit gefährlichen Erscheinungen auftretender Icterus, häufiges blutiges Erbrechen, Bluthärnen, Krämpfe in den Gliedern, blutige Stühle; nach fünftägiger Dauer bedeutende Besserung, am 6ten Tage Convalescenz und nach kaum 14tägiger Dauer vollkommene Genesung. (Siphnaios, *Thèse sur la fièvre jaune sporadique, présentée à Paris le 27 août* 1852).

Der Verfasser dieser Dissertation, selbst Arzt, erzählt hier seine eigene Krankheitsgeschichte, und wir werden sehen, dass die Diagnose nicht durch ihn, sondern durch zwei der besten Aerzte von Paris, Andral und Monneret, gestellt war. Wir lassen also den Autor selbst sprechen:

„Ich bin, — sagt er, — seit 6 Jahren in Frankreich, mein Temperament scheint nervoso-sanguinisch zu sein; meine Constitution ist ziemlich gut. Ich bin 28 Jahr alt; ich finde in meinen Antecedentien nichts Erwähnungswerthes. Bis zum 3. Juli 1852 war meine Gesundheit gut.

Am 3. Juli war ich ein wenig traurig, abgespannt und hatte keinen Appetit; am Nachmittag fand ich meinen Harn stark gefärbt, orangegelb. Die Conjunctiva beider Augen wurde gelb und diese Färbung dehnte sich schnell auf mehrere Theile des Gesichts aus. Am Abend tritt Fieber mit erhöhter Hauttemperatur auf.

In der Nacht kann ich nur 2—3 Stunden schlafen, sonst bin ich aufgeregt, ich leide an sehr lästiger Hitze. Es zeigen sich Krämpfe in den oberen und

unteren Extremitäten, besonders in der Gegend der grossen Gelenke, zuweilen so stark, dass ich Klagen ausstossen muss.

Am 4. Juli beim Aufstehen ist mir der Kopf schwer, Kopfschmerz, Schwindel, allgemeiner Icterus, Schwere im Magen, leichter Ekel. Ich verordne mir eine Flasche Limonade von citronensaurer Magnesia. Das erste Glas ist leicht verschluckt, aber beim zweiten nehmen Ekel und Brechreiz zu; eine halbe Stunde später zeigt sich Erbrechen, zuerst des Abführmittels, dann schleimiger Massen und am Ende fast reiner Galle. Ich lasse nun 2 Gran Brechweinstein holen, von denen ich ungefähr 1 Drittel nehme. Nach einer halben Stunde erscheint das Erbrechen wieder, und zwar von gelber, galligter Flüssigkeit. Später zeigt sich diese schwarz, ölig, klebrig, wahrscheinlich schon Blut enthaltend. Dann folgt eine orangegelbgefärbte Stuhlausleerung. Der Harn ist schwarz, dick, krümelig, das Harnen schwierig. Während 3—4 Stunden sind Erbrechen und Stuhlausleerungen häufig; auch letztere werden flüssig und schwarz. Gegen 5—6 Uhr Abends hören diese Ausleerungen auf, aber sobald ich während des brennenden Durstes einige Tropfen Flüssigkeit trinke, werden sie sogleich wieder erbrochen.

Nun folgt bald ein heftiger Schmerz, wie ein Pressen und Zusammendrücken in der Magengegend, so dass er mich zu lauten Klagelauten zwingt. Der Puls zeigt 100 Schläge in der Minute. In diesem Zustand fand mich Dr. Coffin, der folgende Mixtur verordnete: Rcp. *Syrup. Diac.* unc. *β.*, *Magnesiae ustae* dr. i, *Aq. flor. Aurantior.* dr. i, *Aq. destill.* unc. iij, Theelöffelweise viertelstündlich zu nehmen. Ausserdem wurde gerathen, kleine Stücke Eis zu verschlucken und 15 Blutegel auf das Epigastrium verordnet, jedoch ohne Erleichterung; auch die Mixtur wurde nicht ertragen. Während der schlaflosen Nacht war der Kranke sehr leidend. Am 5. Juli, dem dritten Tage der Krankheit, ist der Icterus noch allgemeiner und dunkler. Auf dem rechten Hypochondrium sieht man eine handgrosse Ecchymose. Auch die Blutegelstiche sind ecchymotisch. Die Krämpfe in den Gliedern sind weniger stark. Die Constriction im Epigastrium, so wie das Erbrechen gering, jedoch durch Trinken stets wieder hervorgerufen; das Erbrochene ist gelb; der Urin ist roth, weniger dick. Ein blutiger Stuhlgang zeigt sich. Die Schwäche ist bedeutend, das Gesicht sehr verändert, der Puls 110, die Haut mässig heiss, die Zunge gelb belegt, der Durst immer lebhaft (Verordnung: ein verlängertes Bad, eine mit Eis gefüllte Blase auf den Magen, Eis in kleinen Stücken zu schlucken, eiskaltes Getränk und viertelstündlich 1 Theelöffel einer Mixtur von 1 Tropfen *Tinctura nucis vomicae* in 3 Unzen Wasser). — In dem 40 Minuten lang dauernden Bade stillt sich das Erbrechen und die Mixtur wird vertragen, die Schwäche aber nimmt zu, die Nacht ist schlaflos. Herr Coffin verlangte eine Consultation mit Herrn Monneret.

Am 6. Juli, dem 4ten Tage der Krankheit, sind die Magenschmerzen weniger heftig, Brechneigung dauert fort, aber Erbrechen ist selten, der Urin immer blutig, das Harnen schwierig, ein neuer ganz blutiger Stuhl. Die Schwäche nimmt zu, es treten häufige Ohnmachten ein, der Puls steigt auf 124. Die genau untersuchte Leber zeigt normalen Umfang. Herr Monneret stellt die Diagnose auf sporadisches gelbes Fieber, in Folge primitiver Blutveränderung. Die Aerzte ver-

ordnen Eis auf das Hypogastrium, Limonade mit Schwefelsäure, kleine Mengen von Fleischbrühe, Chinawein und ein Klystier aus 20 Gran Chinin, durch etwas Schwefelsäure gelöst, 20 Tropfen Laudanum mit 4 Unzen Wasser. Die Limonade wird nicht vertragen, das Klystier geht nach 1½ Stunden mit Blut wieder fort. Am Abend gesellen die beiden Aerzte sich noch Herrn Andral hinzu, welcher die Diagnose vollkommen bestätigt, ein neues Chininklystier und schwefelsaure Limonade mit Wein verordnet.

7. Juli. Nach einer schlaflosen Nacht Schwäche bedeutend, das Gesicht tief verändert, abgemagert, sehr blass und anämisch, Lippen, Mund und Zunge trocken, Puls 120, der Harn weniger blutig. Ekel und Erbrechen haben aufgehört, was ein Gefühl von Wohlbehagen giebt; das Getränk wird ertragen, der Gebrauch des Eises wird ausgesetzt und ein neues Chininklystier verordnet. Gegen 7 Uhr Abends steigt der Puls auf 160, ist sehr klein und wegdrückbar. Während einer Stunde tritt heftiges Schluchzen ein; die Muskeln der linken Seite des Kinns contrahiren sich von Zeit zu Zeit krampfhaft und senken die untere Lippe. Schnelle unvollendete Phrasen werden ausgesprochen, Aufregung und Angst sind sehr bedeutend und wechseln nur momentan mit Betäubung; übrigens weder eigentliches Delirium noch Coma. Während der ganzen Nacht dauerte die Ueberreizung fort, nimmt jedoch gegen Morgen ab.

Am 8. Juli, dem 6ten Tage der Krankheit, bessern sich schnell alle Erscheinungen und machen einer Behaglichkeit Platz, die zu grosser Geschwätzigkeit Veranlassung giebt. Der copiöse Urin ist kaum noch geröthet, die Ecchymosen sind fast geschwunden, der Puls ist von 130. Das Chinin wird ausgesetzt, aber das mit Wein gemischte Getränk und die kalte Fleischbrühe werden fortgesetzt. Gegen Abend ist der Puls 126.

Am 9. Juli, dem 7ten Tage der Krankheit, zeigt sich eine entschiedene Convalescenz, die Färbung der Haut nimmt schnell ab, von Tag zu Tag wird jetzt der Zustand ein besserer und vom 14. Juli an konnten schon einige solidere Nahrungsmittel genommen werden. 10 Tage nach der Convalescenz war fast die frühere Wohlbeleibtheit zurückgekehrt, aber die Muskelschwäche war noch gross. Auch eine gesenkte Lage der unteren Gliedmaassen bewirkte leicht Oedem des unteren Theils der Beine und des Fussrückens. Ausserdem zeigte sich leichte Diarrhoe mit geringer Kolik und einige Prurigopapeln an den Gliedern Der Durst war intens, der Harn reichlich und stinkend. Die beiden letzten Erscheinungen dauerten noch längere Zeit. Wie vollkommen aber bald die Genesung wurde, kann man daraus sehen, dass schon gegen Ende August der Kranke seine Doctordissertation vertheidigen konnte."

Epicrise. Vergleichen wir diese Krankheit mit den oben erwähnten, so finden wir auch hier im Beginn eine deutlich ausgesprochene Gelbsucht, bei welcher es bald zu verschiedenartigen Hämorrhagien kommt, wobei die Kräfte des Kranken schnell sinken und gegen den 6ten Tag hin der Beginn von

Cerebralerscheinungen eintritt, die jedoch am anderen Tage verschwinden und nun einer schnell fortschreitenden Convalescenz Platz machen. Zwei in der medicinischen Welt gewifs als Autoritäten geltende Aerzte erklären die Krankheit für einen sporadischen Fall von gelbem Fieber. Es wird wohl auch hier Niemanden einfallen, die Krankheit für *Atrophia hepatis flava* zu erklären. Auf der anderen Seite aber kann man sie gewifs von den bereits beschriebenen Fällen nicht trennen. In den zahlreichen Krankengeschichten, welche wir consultirt haben, finden sich alle möglichen Uebergänge zwischen dieser und mehr langsam verlaufenden Formen des bösartigen Icterus. Die Aehnlichkeit mit dem gelben Fieber fällt um so weniger auf, als wohl auch bei diesem neben dem specifisch causalmiasmatischen Moment eine ausgesprochene Perturbation in der Gallensecretion vorhanden ist, und gerade dieser Berührungspunkt erklärt auf die ungezwungenste Art, wefshalb ähnliche Zustände sporadisch auftreten können.

Vierte Beobachtung.

Icterus, Nasenbluten, Blutbrechen, Darmblutung, Ausschlag von Roseola, Delir, Coma, Tod. — Bei der Leichenöffnung Magenschleimhaut erweicht, Leber weich und icterisch, von normalem Volumen. (Aus den Krankensälen Rayer's im *Hôpital de la Charité.* — *Gazette des Hôpitaux* 1845. p. 369.)

Ein 35jähriger, kräftig gebauter Mann, von gewöhnlich guter Gesundheit, Schuster, kommt am 30. Juli 1845 in einen der Krankensäle Rayer's. Er antwortet nur schwer auf die Fragen, welche man an ihn richtet; jedoch geht aus seinen Antworten hervor, dass er wenige Tage vorher einen bedeutenden Excess im Trunk gemacht hat, nach welchem eine Verdauungsstörung, von Icterus gefolgt, eintrat.

Dieser Mann zeigt gleichmässig über den ganzen Körper eine höchst ausgesprochene, orangegelbe icterische Färbung; die Haut ist trocken, heiss, nicht der Sitz von Jucken; die Augen, die untere Fläche der Zunge sind gleichfalls dunkelgelb; die obere Fläche ist mit einem reichlichen schleimigen Belege bedeckt. Der Kranke hat häufige Brechneigung, aber erbricht nicht. Der Leib, leicht aufgetrieben, ist bei Berührung nur am Niveau des rechten Hypochondriums schmerzhaft. Bei der Percussion erscheint das Volumen der Leber normal. Die Stühle sind durch Galle gelb gefärbt, wenig reichlich und von normaler Beschaffenheit. Der Urin, sehr icterisch, färbt die Leinwand gelb. —

In der Brusthöhle wird weder durch Auscultation noch durch Percussion etwas Abnormes wahrgenommen. Bei sehr starkem Athmen empfindet der Kranke

einen stechenden Schmerz in der Lebergegend. — Der Puls ist voll, häufig, aber regelmässig. — Der Kranke klagt bloss über Schmerz im rechten Hypochondrium und heftiges Kopfweh. — Ein Aderlass von 12 Unzen wird gemacht; das Blut bedeckt sich bald mit einer dichten Entzündungskruste.

Am folgenden Morgen, dem 1. Juli, ist der Zustand des Kranken nicht wesentlich. verändert. Der Schmerz in der Lebergegend dauert fort. Schröpfköpfe werden auf die Stelle applicirt, führen aber keine merkliche Besserung herbei. Am gleichen Tage wird auf das rechte Hypochondrium ein Vesicans gelegt und ein salinisches Abführmittel verordnet. Unter dem Einfluss dieser Behandlung wird der Puls langsamer, das Allgemeinbefinden scheint sich zu bessern.

Am 2. Juli tritt indessen ohne bekannte Ursache Brechneigung ein und bald Erbrechen schwarzer blutiger Massen. Die Stühle, flüssig und reichlich, aber wenig zahlreich, bestehen aus schwarzem Blut und gelbgefärbten Faeces. — Nasenbluten tritt ein und wiederholt sich mehrmals im Lauf des Tages. Der Puls ist sehr beschleunigt, nicht besonders voll. — Der Kranke klagt über Kopfweh und ist immer in einem Zustand von Somnolenz, aus dem er leicht zu erwecken ist; er antwortet langsam, aber richtig, auf die an ihn gerichteten Fragen. Die Zunge ist trocken, mit einem dichten und rissigen Beleg bedeckt. Die Zähne sind von einem braunen Beleg incrustirt. — Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, auf einen mässigen Druck, selbst in der Lebergegend, nicht schmerzhaft; leichter Husten von schleimigem und reichlichem Auswurf begleitet. — Dieser Zustand dauert ohne wesentliche Veränderung den 3ten und 4ten fort.

In der Nacht des 4ten hatte der Kranke leichtes Delir, antwortete jedoch am Morgen auf die an ihn gerichteten Fragen richtig. Er hat weder Frost noch deutlich ausgesprochene Remittenz. Man findet auf der Haut keine Flecken, keine typhoide Erhabenheit; überall zeigt sie eine orangegelbe Färbung, wie in den ersten Tagen; blos an der Stelle des rechten Arms, wo der Aderlass gemacht wurde, und um die Schröpfköpfe auf dem rechten Hypochondrium bemerkt man leichte Ecchymosen.

Am 6ten scheint der Zustand des Kranken sehr erheblich gebessert. Der Puls hat sich merkwürdig verlangsamt, das Delir hat aufgehört, die Somnolenz nachgelassen; ein neues Phänomen ist eingetreten. Die Haut des ganzen Körpers, die des Gesichts und der oberen Gliedmaassen insbesondere, ist mit kleinen kegelförmigen Erhabenheiten bedeckt, unter dem Finger hart, ähnlich denen bei Beginn von Variola. Der Kranke trägt ausserdem seit langer Zeit tiefe Pockennarben. —

Am 7ten zeigt dieser Ausschlag, dessen Farbe in die icterische Färbung der Haut hinüberspielt, ein anderes Aussehen; er wird gebildet durch wirkliche rothe Flecken, sehr zahlreich über den ganzen Körper verbreitet; aber die Hervorragung, die sie dargeboten hatten, besteht nicht mehr. Diese Flecken sind unregelmässig abgerundet, unter Fingerdruck verschwinden einige, andere, und es sind deren viele, bleiben ohne die Farbe zu ändern. Sie sind ziemlich breit; variiren von 6 bis 12 Millimeter Durchmesser und sind auf dem Arm und im Gesicht mehr entwickelt, als am übrigen Körper. Diese Flecken erinnern an die hämorrhagischen Masern-Flecken, aber der Kranke hat weder Coryza noch Bronchitis; lebhaftes Licht affi-

cirt schmerzhaft die Augen, die weder thränend sind, noch injicirt. Der Ausschlag ist von keinem Jucken begleitet. Der Allgemeinzustand scheint befriedigend. Einige Löffel Fleischbrühe werden dem Kranken gegeben, der sie mit Vergnügen nimmt. Ueber seinen Zustand befragt, antwórtet er, dass er sich besser befinde und dass er durchaus keinen Schmerz fühle. Er scheint Neigung zu Schlaf zu haben.

Am 8ten ist das Allgemeinbefinden weniger befriedigend. Man constatirt die Existenz eines Schorfs am Sacrum von 5 Centimeter Durchmesser. Man räth dem Kranken, die horizontale Lage zu verlassen, in der er seit dem Beginn seiner Krankheit beständig verharrt und er legt sich von selbst auf die linke Seite und bleibt so liegen.

Am 10ten ist der Ausschlag erbleicht; man sieht wohl noch die Flecken, aber sie sind kaum deutlich. Der Urin ist immer icterisch, der Stuhl blutig, enthält noch gelbgefärbte Faeces. Der Kranke erkennt die Farben; er antwortet genau auf die an ihn gerichteten Fragen, aber er ist immer in einem Zustand von Somnolenz, aus welcher er weniger leicht zu erwecken ist, als an den vorhergehenden Tagen. Er hat einige Male Brechreiz, aber kein Erbrechen.

Am 11ten ist der Ausschlag verschwunden; die ziemlich ausgedehnte Ecchymose um die Stelle des Aderlasses ist fortwährend sehr deutlich. Der Kranke ist niedergeschlagenér, als an den vorhergehenden Tagen, bietet übrigens kein neues Phänomen dar.

Am 12ten bleibt er beständig in einem tiefen, fast comatösen Schlaf, und am 13ten, um 5 Uhr Morgens, stirbt er fast plötzlich, ohne Agonie, ohne ein Symptom darzubieten, das so rasch einen schlimmen Ausgang voraussehen lassen konnte.

Die Leichenöffnung wird 28 Stunden nach dem Tode gemacht.

Aeusserer Zustand. Die Leiche ist in sehr vorgerückter Fäulniss. Die Oberhaut löst sich mit grosser Leichtigkeit; die Färbung ist icterisch, wie während des Lebens. Die Todtenstarre besteht nicht mehr; der Schorf auf dem Sacrum ist nicht sehr ausgedehnt; der Bauch ist platt; im Niveau des Aderlasses findet man auf der Haut einen ziemlich ausgedehnten blutigen Erguss; nirgends blutigen Erguss in den Intermuscularräumen.

Thorax. Die Lungen sind gesund, knisternd; sie enthalten eine ziemlich beträchtliche Menge Schleim und Blut. Die der rechten Seite zeigt einige alte Adhärenzen. In den Pleuren besteht kein Erguss. — Das Pericardium enthält nur wenig seröse Flüssigkeit. — Das Herz ist weich, von normalem Volumen. Die Orificien sind gesund, das Blut ist überall schwarz; die Gerinnsel sind sehr weich.

Abdomen. Die Gedärme, wenig ausgedehnt, bieten äusserlich nichts Bemerkenswerthes dar. Die Schleimhaut des Magens ist erweicht, weinhefenfarbig, gleichförmig, einige wenig markirte Verzweigungen im Niveau der grossen Curvatur. Das Duodenum zeigt auch einige Spuren blutigen Ergusses. Dieser Theil der Gedärme enthält grünliche Galle. Im übrigen Theil des Dünndarms findet man gefärbten Schleim und gelbe Fäcalmassen. Die Peyer'schen Drüsen sind nicht mehr entwickelt, als im gesunden Zustand. — Im Dickdarm besteht keine krankhafte Veränderung.

Die Leber hat ein normales Volumen; sie ist weich, bietet eine gleichförmige icterische Färbung dar. Man bemerkt weder Ablagerung von Eiter, noch irgend eine krankhafte Veränderung. Die Pfortader und ihre Abtheilungen, die *Vena cava* und ihre hauptsächlichen Zweige sind gesund und enthalten schwarzes flüssiges Blut. Die Gallenblase enthält eine ziemlich grosse Menge schwärzlich grüner Galle; ihr Ausführungskanal ist gesund. — Die Milz ist weich, von normalem Volumen; die Nieren gelb gefärbt, erweicht, fast zerfliessend. Die Nebennieren zeigen eine sehr ausgesprochene gelbe Farbe.

Kopf. Das Gehirn ist sehr weich und zeigt eine icterische Färbung.

Epicrise. Wir haben es also hier mit einem 35jährigen kräftigen Manne zu thun, welcher nach einem Excesse icterisch wird, neben einem sehr wandelbaren Pulse und den gewöhnlichen gastrischen Erscheinungen des Icterus bald blutige Stühle, ferner Nasenbluten, intercurrente Cerebralerscheinungen zeigt. Zwischen dem 7ten und 11ten Tag besteht ein Roseola-ähnlicher Ausschlag, aufserdem Ecchymosen; schnell entwickelt sich ein Brandschorf am Sacrum. Gegen den 13ten Tag hin verfällt der Kranke in Coma und stirbt fast plötzlich am 14ten. Der Körper geht schnell in Fäulnifs über, die Magenschleimhaut ist erweicht, ein Theil des Duodenums mit Blut unterlaufen, die Leber weich, icterisch, aber von normalem Umfang. Alle Organe übrigens in Folge der vorgerückten Fäulnifs sehr weich. Auch dieser Fall hat seine eigenthümliche Physiognomie. Wie bei den übrigen sehen wir Icterus, gastrische Erscheinungen, bestimmte hämorrhagische Tendenz, aber aufserdem noch deutliche Ausbruch von Roseola und Durchliegen am Kreuz. In einer früheren Periode zeigen sich vorübergehende Cerebralerscheinungen, am 14ten Tage aber geht der Kranke erschöpft und comatös zu Grunde. Auch Rayer erklärt, wie für den früheren Fall Andral und Monneret, dafs eine gewisse Aehnlichkeit mit dem gelben Fieber hier nicht zu verkennen sei. Auch ein typhoider Charakter der Krankheit ist hier nicht zu leugnen, und kann man deutlich bei diesem Falle, wie bei so vielen andern, einen typhoiden Zustand von einem typhoiden Fieber unterscheiden. Interessant ist, dafs auch hier die Leber keineswegs atrophisch war, und ebenso wenig die Milz geschwellt. Auch in diesem Falle wäre daher gewifs nicht eine

Atrophia hepatis flava anzunehmen, sondern ein Icterus mit tiefem Allgemeinleiden und typhoidem, dem *Typhus icterodes* ähnlichem Charakter.

Fünfte Beobachtung.

Icterus, welcher Aehnlichkeit mit dem *Typhus icterodes* darbietet; Ausschlag von Roseola und Petechien, verschiedene Blutungen, Entwicklung einer Parotitis. — Heilung. (Baudon, *Bulletin général de thérapeutique.* Tom. XXXIII. p. 299. Oct. 1847.)

„Jules Bellegueule, 23 Jahr alt, von sanguinischem Temperament, befand sich im Juni 1846 mehrere Tage lang unwohl. Unter dem Einfluss einer Temperatur von 30 bis 32° Cent. ass er wenig, unterbrach seine Beschäftigung als Tuchweber, um sich im Laufe des Tages zu Bett zu legen; seine Rückenmuskeln waren ermüdet und schmerzhaft. — Von einigen Freunden zu einem Fest auf einem benachbarten Dorfe abgeholt, bringt er daselbst die Nacht des 7. Juni zu und trinkt gegen seine Gewohnheit bis zu dem Punkte, einen leichten Excess zu begehen. Montag den 8ten arbeitet er bis 5 Uhr Abends; er hat sehr starkes Nasenbluten, und obwohl übel aufgelegt, trinkt er mit mehreren Personen 5 Maass Apfelwein. — Nach Hause gekommen geniesst er als Abendmahlzeit Spargel und beklagt sich während der Nacht über Erstickungsanfälle.

Dienstag den 9ten, erster Tag. — Das Uebel nimmt zu und zwischen 11 und 12 Uhr erbricht der Kranke eine grosse Menge gelber Galle. — Der Stuhl ist träge; der Kranke beklagt sich über Beklemmung in der Präcordialgegend, die sich bis unter das Hypochondrium erstreckt; die Aufregung ist ungemein gross, von Schmerzen in den Beinen und der Rückengegend begleitet. Der Kranke kann sich nicht aufrecht halten, ohne Ohnmachten zu bekommen. Der Durst ist lebhaft, aber er darf, um ihn zu stillen, nur etwas kaltes Wasser in den Mund nehmen, denn die Getränke, die zum Magen gelangen, werden bald ausgeworfen; es besteht weder Delir noch Kopfschmerz.

Zweiter Tag. Ich sehe den Kranken zum ersten Male am Abend; er zeigte keine Fiebererscheinungen; der Puls war eher klein; die Hitze der Haut sehr mässig, das Gesicht von der gewöhnlichen Farbe, aber die Augen matt und eingefallen; die Züge verriethen Schmerzen. Die Zunge war mit einem weisslichen, feuchten Beleg überzogen; die Ränder waren nicht roth. Bange Ahnung des Kranken. Das Abdomen war durchaus nicht gespannt, auf Druck wenig schmerzhaft; seit dem vorhergehenden Tag war keine Stuhlentleerung eingetreten. Die Gegend über dem Schambein war ein wenig gespannt, denn die Blase enthielt Urin, welchen der Kranke beim Liegen nicht von sich geben konnte. Durch dringliches Zureden und Drohungen, ihn zu catheterisiren, brachte ich ihn dazu, hinzuknieen. Nach einigen Minuten entleerte er ein Maass eines röthlichen Urins, dessen Emission von einem brennenden Gefühl im Kanal der Harnröhre begleitet war. (Bad von einer Stunde, Klystier mit Leinsamenabkochung und einigen Löffeln Olivenöl. Fussbad mit Senfmehl, kaltes Lindenblütheninfus, 10 Blutegel auf das Epigastrium.)

Die Nacht verging ohne Besserung; das wenige Getränk, das der Kranke nimmt, bleibt im Magen, häuft sich daselbst an und wird endlich erbrochen.

Dritter Tag. Die Aufregung besteht fort; der Kranke leidet viel in den Beinen, Knieen und im Kreuz; er wirft sich im Bette unruhig umher. Die Präcordialbeklemmung ist die gleiche; er lässt häufig Urin, obwohl er nur sehr wenig trinkt. Galligtes Erbrechen weniger häufig, häufiges Aufstossen. Der Puls ist wie am vorhergehenden Tag, das Abdomen weich; kein Stuhlgang, die Klystiere bleiben bei dem Kranken. Verordnet wird:

Aq. florum. tiliae unc. iij
Extr. opii gr. i
Syr. flor. aurantior. unc. β
Liq. anod. Hoffm. gtt. x.
S. Stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen.
Cataplasmen auf den Leib, öliges Klystier.

Die Mixtur ist nicht vertragen worden. — Schlaflosigkeit.

Vierter Tag. Am 12ten bestehen die Symptome des vorhergehenden Tages fort. Die Wangen behalten ihre gewöhnliche Farbe; das Gesicht, der Hals, die Arme, die Brust sind leicht gelb gefärbt; die Augen gelb und stark injicirt, sie erscheinen in die Augenhöhlen zurückgesunken. Der Urin ist gelb und immer reichlich. Diese gelbe Farbe der Sclerotica, verbunden mit der Injection der Capillargefässe, giebt der Physiognomie einen sonderbaren Ausdruck. (Gleiche Verordnung, mit Ausnahme der Mixtur; grosses mit Campher bestreutes Vesicans auf das Epigastrium.)

Fünfter Tag. Am 13ten ist der ganze Rumpf und die Beine goldgelb, mit leichtem grünlichen Anstrich, Schluchzen, das nur in kurzen Zwischenräumen aufhört und den Kranken sehr ermüdet; er klagt fortwährend über die Beine, hat Ohnmachten. Integrität der intellectuellen Fähigkeiten, bange Ahnungen über den Ausgang der Krankheit (Cataplasmen mit Zusatz von Laudanum auf das Abdomen, ölige Klystiere, Lindenblüthentisane).

Sechster Tag. Das Schluchzen dauert fort (Mixtur mit Schwefeläther ohne Opium). Der blosse Geruch des Aethers verursacht Ekel. Abends ein neues Vesicans. Kaum beginnt es gefühlt zu werden, als das Schluchzen aufhört und nicht wiederkommt.

Siebenter Tag. Die gleichen Symptome, ausgenommen das Schluchzen; Urin sehr reichlich, sehr gefärbt, ohne Sediment, beim Erkalten grün werdend; keine Stuhlausleerung, Aufstossen und galligtes Erbrechen; schleimig belegte Zunge; die untere Partie ist gelb.

Achter Tag. Die Färbung der Haut ist stärker, die Augen sind fortwährend gelb und stark injicirt. Der Kranke hat einige Minuten während der Nacht Ruhe gehabt; er trinkt immer noch sehr wenig und spült sich oft den Mund aus. Die Präcordialbeklemmung und das Erbrechen sind ein wenig geringer; Abgeschlagenheit in den Beinen. (Erweichende Fomentationen auf den Bauch.)

Die Symptome, so beunruhigend sie waren, haben gleichwohl nicht an Heftig-

keit zugenommen. Man musste auf Reichen der Arznei durch den Mund verzichten und die hartnäckige Verstopfung bekämpfen; ich blieb bei den öligen Klystieren.

Neunter Tag. Die gelbe Farbe der Haut hat sich vermindert; die Augen sind weniger gefärbt, aber noch injicirt und eingesunken in die Augenhöhlen; der Puls ist gut, der Bauch weich, die Schmerzen in den Knieen dauern fort. (Kleienklystier mit etwas Seife.) Es erfolgt ein gelblicher Stuhl, noch immer dunkler Harn. Etwas Esslust, der Ekel hat nachgelassen. (Einige Esslöffel Kalbfleischbrühe.)

Zehnter Tag. Der Kranke hat in der Nacht ein wenig geschlafen, die Augen sind noch gelb und injicirt, Zunge gelb. Vier gelbe, dicke Ausleerungen. Reichliche Harnentleerung, kein Fieber. Minderung der gelben Hautfarbe. Rothe linsenartige Flecken von ungefähr 5 Millimetern Durchmesser erscheinen auf der Haut, wie Masernflecken verbreitet und durchaus der Roseola des Typhus ähnlich. Man sieht sie an den Vorderarmen und der inneren Seite der Kniee. (Milch und Fleischbrühe.)

Vom 11ten auf den 12ten Tag graue, mit Blut vermischte Stühle, später von natürlicher Beschaffenheit; nicht starkes Nasenbluten. Geschwulst auf der rechten Gesichtshälfte. Schlaflosigkeit.

Am 13ten Tage sieht man eine enorme Parotidengeschwulst von der rechten Schläfe bis unter den Kiefer. Die Schmerzen haben den Kranken am Schlaf gehindert, die Gelbsucht nimmt ab, die Augen sind nicht mehr geröthet, der Roseola-Ausschlag geschwunden, Zunge normal, Harn weniger dunkel. Normaler Stuhlgang. Der Kranke ist sehr schwach, Puls und Haut in der Norm, Appetit, starker Durst. (6 Blutegel und Cataplasmen auf die Geschwulst des Halses, Einreibungen mit Jodkalisalbe, Milch und Fleischbrühe).

Vierzehnter Tag. Nacht gut. Drei feste, gelbe Stühle. Urin noch dunkel, an der Luft grünlich werdend. Nasenbluten von einem halben Glas ungefähr, Parotidengeschwulst weniger schmerzhaft. Haut noch icterisch. Puls kräftiger, Leib weich und schmerzlos.

An den beiden folgenden Tagen nimmt die Geschwulst, wie die Schmerzen in derselben ab. Der Icterus erbleicht, der Harn wird heller. Durst noch stark. (3 Suppen täglich. Wasser mit Wein.)

Die Geschwulst der Parotis nimmt nun ab und die Convalescenz macht Fortschritte. Nasenbluten tritt noch von Zeit zu Zeit ein. Das Gesicht ist schwächer als früher.

Epicrise. Auch hier haben wir es mit einer Krankheit zu thun, in welcher mannigfache Berührungspunkte mit der typhoid-epidemischen Form des Icterus, dem *Typhus icterodes* bestehen. Sogar die Röthe der Augen, die Schmerzen im Kreuz und den Gliedern fehlen nicht. Neben dem ausgesprochenen Icterus sehen wir auch hier eine deutliche hämorrhagische Tendenz und es spricht das Auftreten der Roseola, sowie die in der Convalescenz sich zeigende Parotidengeschwulst noch mehr für die Aehnlichkeit mit typhoiden Krankheitsprozessen.

Wir könnten die Zahl solcher Beobachtungen noch vervielfältigen, namentlich auch noch die von Garnier-Létheurie hinzufügen, welche uns, während wir diese Arbeit abfassen, im Manuscript mitgetheilt worden ist. Die angeführten Beispiele werden aber genügen, um die Aehnlichkeit einiger Formen des *Icterus typhoides* mit dem *Typhus icterodes* zu beweisen. Wir wollen jetzt einige Beispiele von der mehr protrahirten Form des bösartigen Icterus mit plötzlich eintretenden Cerebralerscheinungen und tödtlichem Ausgange citiren.

Sechste Beobachtung.

Schwere Form des Icterus mit langsamem Verlauf. Nach dreiwöchentlicher Dauer Gehirnerscheinungen, welche nach 2 Tagen mit dem Tode enden. — Schwarze Flüssigkeit im Magen, viele Ecchymosen im Peritoneum; Leber klein und roth. Milz umfangreich. (Ozanam, *Thèse sur la forme grave de l'Ictère essentiel.* p. 64.)

Gona (Catherine), 27 Jahre alt, am 7. December 1848 in No. 15 des Saales St. Monique in die Abtheilung des Herrn Guerard eingetreten, ist seit 3 Wochen an einer starken Gelbsucht krank. Sie hatte indessen bis dahin nur Zufälle ohne Wichtigkeit gehabt, aber einen lebhaften Schmerz in der Magengrube, Anorexie, etwas Abgeschlagenheit. Zur Zeit ihres Eintritts ins Spital traten die Regeln bei ihr ein, hörten aber bald auf.

Magenschmerz und Verstopfung waren die vorherrschenden Erscheinungen; sehr intenser orangegelber Icterus, natürlicher Puls.

Am 9ten verordnete man 1 Unze *Natron sulphuricum* in Kräuterbrühe. Die Kranke hatte keine Ausleerung und erbrach die Arznei; zu gleicher Zeit ward der Magenschmerz sehr stark, die Zufälle vermehrten sich im Laufe des Abends; die Beklemmung ward gross, in der Nacht war die Kranke sehr aufgeregt, verlor das Bewusstsein und stiess durchdringende Schreie aus; sie warf sich dergestalt umher, dass sie zweimal aus dem Bette fiel.

Am Morgen des 10ten kein Fieber; kleiner langsamer Puls; die Augen sind geschlossen und lichtscheu; die Pupillen ein wenig erweitert. Die Kranke liegt gekrümmt im Bett und wirft sich umher, durchdringende Schreie ausstossend; doch sind die Leber- und Magengegend auf Druck nicht schmerzhaft, aber es besteht häufiges und sehr starkes Schluchzen. Die Kranke scheint weder zu hören noch zu verstehen, wenn man zu ihr spricht. (Mixtur mit 20 Tropfen *Tinct. castorei.*)

Am Abend fehlt das Bewusstsein noch immer, die Pupillen weniger erweitert und contractil; die Aufregung vom Morgen hat Convulsionen Platz gemacht; der Augapfel ist in die Höhe gerichtet, stossweise in Bewegung gesetzt; der Kopf, die Glieder, selbst die Muskeln des Unterleibs werden spasmodisch bewegt; kein Erbrechen, noch Stuhlausleerungen; Magen auf Druck nicht schmerzhaft; Puls klein,

unregelmässig, giebt bei vollständiger Ruhe 60 Schläge, steigt bis auf 90 und 100, sobald man die Kranke in Aufregung bringt. Tod um 2 Uhr Morgens.

Leichenöffnung. Lungen gesund, ohne Congestion, noch Hyperämie; kein seröser Erguss in der Pleura oder dem Pericardium.

Magen von flüssiger, ganz schwarzer Galle angefüllt; die Schleimhaut ist sehr verdickt und scheint in ihrem ganzen Umfang von seröser Flüssigkeit infiltrirt; sie ist von auffallender Weisse, ausgenommen in der Mitte der grossen Curvatur, wo man eine sehr leicht injicirte Stelle von 1 Zoll Ausdehnung wahrnimmt.

Man bemerkt im subperitonealen Zellgewebe eine Menge kleiner blutiger Ergüsse, braunroth, von wechselnder Grösse; das grosse Netz ist damit besäet, sowie auch die Fettanhänge an den Rändern des Dickdarms; aber auf der inneren Darmfläche finden sich keine derselben.

Leber klein, sehr roth, an ihrem convexen Rande zwei blutige subperitoneale Ergüsse von der Grösse eines Frankenstückes zeigend. — Die Gallenblase schlaff, eine geringe Menge sehr schwarzer Galle enthaltend; unter ihrem Peritonealüberzug bemerkt man eine Menge linsengrosser Ecchymosen.

Die Gallengefässe, ihrer ganzen Länge nach eingeschnitten, waren vollständig frei, so wie auch ihre Mündung ins Duodenum.

Man bemerkte in der Kopfschwarte mehrere Ecchymosen, ähnlich denen im Peritoneum. Das Gehirn hatte seine normale Farbe behalten, seine Gefässe zeigten keine krankhafte Injection. Jeder der Ventrikel enthielt einen halben Löffel citronengelber, seröser Flüssigkeit. Nichts schien in der Structur des Gehirns verändert, nur war es nicht sehr fest.

Die Milz war ziemlich umfangreich, zeigte aber sonst nichts Abnormes.

Epicrise. Wir haben es hier mit einer Krankheit zu thun, welche in vieler Hinsicht den beiden ersten Beobachtungen ähnlich ist, aber sich von denselben durch den bis in die vierte Woche sich hinausziehenden Verlauf unterscheidet. Während 3 Wochen war der Verlauf der eines gewöhnlichen Icterus, die Cerebralerscheinungen traten schnell auf und waren schon in 2 Tagen tödtlich. Auch hier finden wir bei der Leichenöffnung eine schwarze Flüssigkeit im Magen und viele Ecchymosen im Peritoneum; das Gehirn ist gesund, aber die Leber ist verkleinert und die Milz vergröfsert, was mit den von Horaczek angegebenen Resultaten etwas mehr übereinstimmt, als die früheren Beobachtungen; jedoch war die kleine Leber nicht gelb, sondern roth, und da meist die Verkleinerung der Leber erst bei längerem Verlauf eintritt, und in den schneller verlaufenden, selbst tödtlichen Fällen, nicht oder nur in unbedeutendem Grade besteht, so spricht auch dieser Fall für unsre

Meinung, dafs die Verkleinerung der Leber Coëffect und nicht Grund der Krankheit sei.

Siebente Beobachtung.

Schwere Form des Icterus, Delirien, Coma, Contractur, unvollkommene Lähmung. Besserung der Erscheinungen, Convalescenz vom 13ten Tage an und Heilung gegen das Ende der dritten Woche. (Ozanam, *op. cit.* p. 26.)

Carrier (Jean), 30 Jahre alt, Hutmacher, gewöhnlich gesund, von ziemlich starker Constitution, wird plötzlich von einem allgemeinen Unwohlsein und Kopfschmerz befallen, am 11. December 1847. — Der Appetit hört auf, die Kräfte nehmen ab, er fühlt Unbehaglichkeit in der Gegend des Epigastrium; am 3ten Tag bemerkt er, dass die Haut gelb wird, er strengt sich an, ein wenig zu essen und erbricht, aber nicht die genommene Nahrung, sondern Wasser. Der Kopfschmerz verschwindet am 4ten Tage; er hat jeden Tag leichte Fieberschauer zu unregelmässigen Stunden. Er macht Versuche, Nahrung zu nehmen, aber er erbricht sie. Zu gleicher Zeit Verstopfung, Schlaflosigkeit, fortschreitende Schwäche, die Haut wird mehr und mehr gelb. Der Kranke kann nur mühsam zu Fuss zum *Hôtel Dieu* kommen, wo er am 19. December 1847 aufgenommen wird.

Er hatte zur Zeit seines Eintritts sein volles Bewusstsein; er erzählte den Anfang seiner Krankheit folgendermassen: Sie war mitten im Zustand vollkommener Gesundheit ausgebrochen; keine augenscheinliche besondere Veranlassung schien sie entwickelt zu haben; er beklagte sich damals nur über grosse Schwäche. An demselben Abend begann er zu deliriren; dieses Delir, ziemlich ruhig, hörte nach 3 oder 4 Stunden auf, um einem tiefen Schlaf Platz zu machen. In diesem Zustande sah man ihn beim Besuch am Morgen des 20sten.

20sten. Er liegt auf dem Rücken, die Augen geschlossen; die Pupillen waren natürlich, für Licht empfindlich. Sobald man den Kranken berührt, geräth er in lebhafte Unruhe, aber ohne die Augen zu öffnen und Etwas zu sagen. Sensibilität und Motilität sind am ganzen Körper erhalten. Man kann kein Wort aus dem Kranken herausbringen; er hat eine sehr ausgesprochene icterische Färbung über die ganze Haut und mehr noch auf der Sclerotica (Aderlass am Arme).

21sten. Der Kranke bewegt oft den Kopf von links nach rechts, ohne ihn vom Kissen aufzuheben; die Scleroticae sind noch gelber; kein Stuhlgang, zeitweises Schluchzen. Er hat einmal diesen Morgen erbrochen und macht von Zeit zu Zeit die Bewegung, als ob er eine Pfeife rauche; der Mund scheint leicht nach der rechten Seite gezogen.

Die 4 Gliedmaassen sind im Zustand der vollkommensten Schwäche; wenn man die Arme kneipt, fühlt der Kranke wenig und zieht sie fast nicht zurück. Die unteren Gliedmaassen sind ein wenig empfindlicher als die Arme und der Stamm. Der Kranke wird ungehalten, wenn man ihm die Augen öffnen will; Puls 60, etwas weniger stark; keine Hitze auf der Haut. Heute nimmt der Puls nicht zu, wenn man den Kranken aufregt, die Gegend des Epigastriums ist nicht schmerzhaft, der Magen scheint durch Gase gespannt.

Das Blut des Aderlasses ist zerfliessend, mit leichter und weicher Kruste; das Serum ist schwärzlich grün, mit Salpetersäure behandelt giebt es viel Eiweiss. (Abführendes Klystier; dann Abführung mit *Calom.* gr. xv, *Syrup. cathart.* unc. j. Molken als Tisane; 2 Vesicatorien hinter die Ohren).

Am Abend um 4 Uhr ist die Haut heisser, ein wenig feucht; der Puls stärker, voller, auf 72; die Arme sind flektirt; man gelangt ohne grosse Anstrengung dazu, sie auszustrecken, aber sich selbst überlassen, nehmen sie ihre frühere in einem rechten Winkel gebogene Lage wieder an; die Zunge ist weiss, etwas belegt, feucht, breit, das Schlucken erschwert, Nasenlöcher trocken.

22sten. Die Leber ist nicht vergrössert, aber es besteht eine lebhafte Empfindlichkeit in der Gegend des Epigastriums im Verlauf der Gallenkanäle und der Gallenblase; der Schmerz ist viel weniger lebhaft in der rechten Seite; es besteht vollkommene Schmerzlosigkeit auf der ganzen linken Seite.

Der Bauch ist etwas aufgetrieben, schmerzlos; Verstopfung; unwillkürlicher Urin, der die Leinwand gelb färbt; die Respiration gut; nichts Abnormes am Herzen. — Der Puls auf 80, stark, voll, regelmässig, etwas schwirrend; aber sobald der Kranke aufgeregt wird, steigt er auf 100; er scheint am rechten Arm etwas weniger voll zu sein. Die Haut ist weich, ohne Feuchtigkeit und von natürlicher Wärme (Aderlass am Arm; 10 Schröpfköpfe auf das Epigastrium; Abführmittel aus Calomel und Scammonium ãã scr. β).

Am Abend um 4 Uhr steht der Puls auf 62; die Empfindlichkeit der Arme und des Stammes ist noch schwächer, aber der Kranke bewegt die Beine, sobald man sie nur leicht kneipt; er hat auch während der Anlegung der Schröpfköpfe geklagt. Um 5 Uhr ist er am ganzen Körper sehr kalt geworden. Die Nacht ist ruhig; er liegt unbeweglich im Bette, die Augen geschlossen; die Finger und das Handgelenk sind gebogen, ohne Contractur. Wenn man die rechte Seite des Thorax kneipt, so bewegt der Kranke mühsam die Hand nach der Stelle; er hat in langen Zwischenräumen einige tonische Krämpfe. — Am Herzen nichts Abnormes; sein Impuls ist stark; 14 Athemzüge in der Minute; wenn man ihm die Augen öffnet und sie durch lebhaftes Vorüberführen eines Gegenstandes zu reizen sucht, so bleiben sie unbeweglich; die Pupillen sind fortwährend contractil, aber ein wenig erweitert, das rechte Auge ist etwas injicirt; es sind Ausleerungen eingetreten, und da das Schluchzen sich wieder einstellte, so wurden durch die spasmodischen Bewegungen einige Schlucke Tisane erbrochen. Die gelbe Farbe ist noch dunkler; der Kranke ist beständig sprachlos, bewegt seinen Kopf von rechts nach links.

23sten. Einmal Erbrechen und ein ziemlich reichlicher Stuhl seit gestern Abend. Diesen Morgen hat sich der Kranke in seinem Bette bewegt; Puls auf 60, weniger stark; die Arme sind nicht mehr gebeugt; das Schlucken ist noch etwas schwieriger; Zunge immer gleich; zeitweises Schluchzen; ausgesprochenere Empfindlichkeit; die Vesicatorien haben fast nicht gezogen. — *Calom.* gr. xx *Pulv. Jalapp.* gr. xv. (Zwei Vesicatorien auf die Wade, abführendes Klystier.)

Am Abend kleiner Puls, 68. Der Kranke versteht und antwortet, wenn man ihn anredet; er trinkt besser und will sich aufrecht setzen. — Keine Ausleerungen; die Vesicatorien ziehen gut.

24sten. Es sind 3 gelbliche Stühle eingetreten; der Kranke befindet sich besser, spricht und verlangt zu essen; Puls schwach, auf 60.

25sten. Puls ebenso; die Besserung dauert fort (2 Bouillons). — Am Abend ist der Puls stärker, voll, auf 68, Haut ein wenig heiss.

26sten. Die Convalescenz stellt sich rasch ein; die gelbe Farbe nimmt etwas ab (2 Bouillons, 2 Suppen).

27sten. Der Kranke befindet sich sehr wohl (Eine Portion).

28sten. Der Kranke isst zwei Portionen, aber er hat Schmerz im Epigastrium.

30sten. Die Gelbsucht verschwindet nach und nach.

5. Januar. Der Kranke steht ein wenig auf; er empfindet immer noch etwas Unbehaglichkeit in der Gegend des Epigastrium nach dem Essen.

9ten. Die Haut ist kaum noch gelb, die Empfindlichkeit in dem Epigastrium nach der Mahlzeit dauert fort, der Puls steht immer auf 60.

11ten. Die Verdauung ist gut; der Stuhl ist regelmässig, die Gelbsucht kaum noch merklich. Da sich der Kranke sehr wohl befindet, so verlässt er das Spital.

Epicrise. Auch in dieser Beobachtung herrscht wohl ein essentieller Icterus mit schwerem und bedenklichem Charakter vor. Vom 6ten bis zum 11ten Tage zeigen sich sehr schlimme Cerebralerscheinungen, sogar Paralyse und Contractur. Dennoch lassen dieselben allmälig nach und am 15ten Tage ist der Kranke in Convalescenz, nach 3 Wochen ist der Icterus fast verschwunden, nach ungefähr einem Monat ist der Kranke geheilt. Zu bemerken ist, dafs in den Gliedern weder Schwäche noch Contractur zurückbleibt, so dafs auch hier anzunehmen ist, dafs im Gehirn keine tiefen materiellen Störungen eingetreten waren. Charakteristisch ist noch an dieser Beobachtung die aufserordentliche Wandelbarkeit und Erregbarkeit des Pulses. Der ganze Verlauf, die schnell eintretende Convalescenz und Heilung sprechen auch hier wieder gegen die hypothetische Annahme der *Atrophia hepatis flava* als des letzten Grundes der Krankheit.

Achte Beobachtung.

Hepatitis cum Ictero. Complication mit *Phrenitis potatorum.* Erbrechen. Coma. Tod am 13ten Tage. — Leichenbefund: Hydrocephalische Gehirnerweichung. Atrophie der Leber. Grosse, leicht zerreibliche Milz. Auflockerung der Magen- und Darmschleimhaut. Atrophie und Tuberculose der rechten Niere. (Horaczek, Die gallige Dyskrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber. Wien 1843. p. 93.)

Leopold K., gewesener Caffeesieder, 47 Jahre alt, kräftigen Körperbaues, schwarzhaarig, ziemlich wohl genährt, hatte, namentlich in den letzten Jahren, zu

wiederholten Malen an rheumatischen Gelenkschmerzen, im 14ten und 37sten Jahre seines Alters an Wechselfieber und einmal an Gelbsucht und zwar in jüngeren Jahren durch 4 Wochen gelitten. Seit 2 Jahren in seinen Vermögensumständen zerrüttet, sah sich L. K. Nahrungssorgen preisgegeben, welcher Umstand den sonst aufgeregten und lebhaften Geist desselben so beugte, dass er eine regellose Lebensweise lieb gewann und Excesse im Trinken an der Tagesordnung waren. Ein solcher Excess gab auch Veranlassung zur gegenwärtigen Krankheit. Nach einer durchschwärmten Nacht und übermässig genossenen geistigen Getränken fühlte sich L. K. am 27. Juli 1837 äusserst abgeschlagen und ermattet und die in den Gliedern sich eingestellten herumziehenden Schmerzen mahnten ihn an die schon zu mehren Malen überstandenen rheumatischen Affectionen. Um diesem zu begegnen, den quälenden, dumpfen Kopfschmerz zu lindern und die sich eingestellte Brechneigung zu unterdrücken, trank der Patient mehr als eine genügende Menge eines jungen (sogenannten heurigen) Weines, jedoch ohne den gewünschten und gehofften Erfolg. Denn nach einer äusserst elend zugebrachten Nacht war der Zustand am nächsten Tage nicht gebessert, vielmehr erbrach der Kranke zu mehren Malen eine gallige Flüssigkeit. Nichts desto weniger schleppte sich derselbe, trotz eines hinzugetretenen Seitenstechens, trotz eines mit fliegender Hitze abwechselnden Frösteln und einer beginnenden gelben Entfärbung der Haut noch eine ganze Woche elend herum, ohne zu etwas Anderem, als zu seinen specifischen Mitteln, Wein und bittern Magentropfen seine Zuflucht zu nehmen. Den 3. und 4. August war L. K. so elend, dass er das Bett zu verlassen nicht im Stande war, und als auch auf den reichlich getrunkenen Hollunderaufguss keine Besserung erfolgte, liess er sich den 5. August in's allgemeine Krankenhaus bringen, wo er über heftigen Kopfschmerz, als würden die Schädelknochen auseinander getrieben, und Druck in der Stirn- und Augengegend klagte. Das intensiv gelbe Auge schien gegen Lichtreiz empfindlich zu sein; die Zunge war roth und trocken; Appetit keiner vorhanden, der Geschmack bitter und der Durst gross, das Athmen von mässigem, feuchtem Husten mit sparsam gelbem Auswurfe begleitet, etwas beschleunigt und nicht ganz frei, das tiefere Einathmen jedoch wegen Erregung starker Schmerzen in dem rechten Hypochondrium nicht gestattet; der Unterleib nicht sehr aufgetrieben und sehr empfindlich; Gefühl von Völle und Druck in der Präcordialgegend; anhaltende drückende und stechende Schmerzen in der Leber, die bei jedem Drucke exacerbiren und wobei der Kranke in Zittern und Zuckungen verfällt und unter lauten Schmerzensäusserungen seine Gesichtszüge verzerrt; die Haut gelb tingirt, im Gesichte und auf der Brust intensiver, mit einem Anstrich in's Grünliche, dabei trocken, spröde, brennend heiss; der Puls sehr beschleunigt, unterdrückt, unregelmässig, der Kranke klagt über grosse Mattigkeit, Schmerzhaftigkeit und Einschlafen der Glieder. Ein Aderlass von 12 Unzen, warme feuchte Umschläge auf die Lebergegend nebst einer antiphlogistisch-purgirenden Mixtur wurden angeordnet und ein entsprechendes Regimen beobachtet.

Den 6. August. Der Krankheitszustand hat sich nicht im mindesten gebessert; der Aderlass brachte nur eine momentane Linderung und lieferte ein mehr gestocktes, als geronnenes Blut, mit nur wenig gelben Serum's, und keine Ent-

zündungshaut. Die Nacht ward sehr unruhig und schlaflos zugebracht und durch mehrmaliges Irrereden unterbrochen; Patient klagte fortwährend über Kopf- und Leberschmerz; der Kopf war aber nicht sehr heiss und turgescirend, die Augen dagegen sehr empfindlich, daher gerne geschlossen; die Zunge rein und feucht; zum bittern Geschmacke hatte sich häufiges Aufstossen gesellt; die linke Thoraxhälfte sich während des nur wenig beschleunigten Athmens freier bewegend, als die rechte, der Husten etwas häufiger, aber nicht lästig; der Unterleib eingefallen, der Schmerz in der Lebergegend gesteigert, durchdringend stechend, zeitweise exacerbirend; eine entzündliche Anschwellung der Leber liess sich nicht deutlich wahrnehmen; Stuhlgänge waren vier erfolgt, sie waren breiig, dunkel, später gelbbraun; der Harn war gallig gefärbt, dunkel braunroth, halb durchscheinend, ohne Bodensatz; die Entfärbung der Haut hat an Intensität zugenommen; die Haut selbst war warm und feucht; der Puls frequenter, mässig stark, nicht hart und nicht ganz regelmässig; der Kranke zeigte eine auffallende innere Angst und Unruhe, war wol bei vollem Bewusstsein, doch unstät in seinem Benehmen, heftig im Antworten.

Nebst dem innerlichen Gebrauche eines *Decoct. antiphlog.* mit *Tart. stib.* gr. j., wurden acht blutige Schröpfköpfe auf die Lebergegend gesetzt.

Im Verlaufe des Tages nahm die Unruhe des Kranken zu. Derselbe erbrach ohne Erleichterung mehre Male eine schwarze, gallige Flüssigkeit in bedeutender Menge, und fing an, in kurzen Zwischenräumen aufzufahren und irre zu reden; gegen Abend trat eine Exacerbation ein, während welcher Patient auffallende Symptome einer gesteigerten, perversen Geistesthätigkeit zeigte, doch ohne dass diese lang angedauert hätten; allmälig beruhigte sich derselbe, genoss aber während der Nacht eines unruhigen, durch jocose Phantasmen und lautes Reden unterbrochenen Schlafes.

Den 7. August. Des Morgens war Patient aufgeregter als je und nicht mehr bei vollem Bewusstsein. Hände und Kopf waren in beständiger Agitation; das beständige Irrereden und Toben, das heftige Auffahren und Zurückdrängen der Umstehenden, deuteten bei einem nicht sichtbaren congestiven Zustande auf ein tiefes inneres Hirnleiden; das Antlitz war eingefallen, die Gesichtszüge ganz entstellt und verzerrt, das Auge geschlossen, die Zunge feucht; nach Trank kein Verlangen; Erbrechen seit 12 Stunden nicht mehr erfolgt; das Athmen beschleunigt, der Bauch zusammengefallen und in der Lebergegend sehr schmerzhaft; Oeffnung seit 24 Stunden zweimal, flüssig und braun; Urin wie gestern; die Hautentfärbung stärker hervortretend und ins Schmutzig-gelbgrüne sich verlierend; die Hautwärme mässig, die Haut nicht turgescirend und leicht, aber ungleichmässig transpirirend; der Puls bedeutend beschleunigt, weich, Vermehrung der Brechweinsteingabe auf *grana tria pro die*, ein Vesicator im Nacken, und Senfteige auf die Waden und Schenkel, doch ohne Erfolg auf den tobenden Kranken zu äussern, der endlich mit Gewalt im Bette erhalten werden musste. Heftiges Zittern und Zuckungen der Hände traten hinzu, der Kranke liess unwillkürlich den Stuhl unter sich und verfiel endlich gegen Mitternacht aus Ermattung in einen Schlaf, der bis zum Morgen dreimal, durch Delirium, Toben und Schreien mit heiser gewordener Stimme unterbrochen wurde.

Den 8. August. Weit verschieden war das heutige Krankheitsbild vom gestrigen, der Kranke lag in tiefen Sopor versunken, aus dem er zum Bewusstsein nicht zu bringen war, und murmelte unzusammenhängende, unverständliche Worte mit schwacher, heiserer Stimme; der Kopf war warm, doch ohne Gesichtsturgor; die Pupille sehr erweitert und unbeweglich; die Lippen und Zunge trocken; die Respiration verlangsamt und mühsam, der Herzschlag schwach, unregelmässig; der Bauch ein wenig von Luft aufgetrieben und immer in der Lebergegend empfindlich; allgemeiner Collapsus der Haut, diese selbst kühl und feucht; der Puls sehr frequent, aber weich, schwach, zitternd, leicht zu unterdrücken und unregelmässig, fast aussetzend; auch alle Muskelkraft war erloschen, der Kranke lag träge, nachlässig im Bette, liess die gehobenen Arme, als wenn selbe von Blei wären, sinken und war unempfindlich gegen jeden Reiz. Trotz der noch angewandten Reizmittel, Arnica, Campher u. dgl. m. starb 3¾ Uhr Nachmittags der Kranke an lähmungsartiger Erschöpfung der Kräfte.

Nach 40 Stunden ergab sich bei der Leichenöffnung folgender Befund:

Die Kopfknochen dick, compact, gelb gefärbt; im Sichelbehälter wenig flüssiges Blut; die innere Fläche der *Dura mater* mit dünnem, gelblichem Exsudate überkleidet; die Hirnsubstanz weich, schmierig, serös infiltrirt, gelb tingirt, sammt den Gefässen der *Pia mater* wenig Blut führend, in den Seitenventrikeln nur wenig gelbes Serum enthalten; die Adergeflechte blassroth.

Die Lungen mit Blut überfüllt.

Das Herz schlaff, blass; in den Herzhöhlen und grossen Gefässen nur wenig flüssiges Blut; die Aortaklappen von Knorpelsubstanz verdickt und rigid.

Die Leber auf die Hälfte und mehr ihres Volumens geschwunden, ihre Oberfläche geschrumpft und von grob granulirtem Aussehen, die convexe Fläche des rechten Lappens dunkelgrün tingirt; die Substanz lederartig zähe, ziemlich dicht, blutleer, gelblich grün, die braune Substanz völlig geschwunden, der Zellstoff dazwischen verdickt. In der Gallenblase dunkle, grüngelbe Galle.

Die Milz mit der Umgebung durch dichten Zellstoff verwachsen; die Kapsel auf 1 Linie knorpelig verdickt; dem Umfange nach noch einmal so gross; die Substanz zu einem dunkelrothen Brei zerreiblich.

Das Pancreas zähe, grobkörnig.

Der Magen dunkelbraun, mit zähem Schleime untermischte Flüssigkeit enthaltend; seine Schleimhaut durchaus aufgelockert, verdickt, warzig hervorwuchernd, gegen die Cardia hin dunkelroth tingirt, im übrigen Theile grünbläulich pigmentirt. Die Dünndarmhäute aufgelockert, die Peyerschen Drüsenhaufen angeschwollen.

Die linke Niere etwas grösser, dunkelroth, aufgelockert, blutreich; die rechte Niere auf den vierten Theil des gewöhnlichen Volumens geschwunden, die Oberfläche mit der Fettkapsel innig verwachsen, die Substanz mit zerstreuten, haselnuss- und bohnengrossen, erweichten, käsigen Tuberkel-Massen durchwebt, die Ureteren dieser Seite zur Dicke eines Daumens ausgedehnt, eine bräunliche, zersetzte Flüssigkeit führend.

Epicrise. Wir haben es hier mit einem der weniger schnell verlaufenden Fälle des typhoiden Icterus zu thun. Erst am 9ten Tage treten die Cerebralerscheinungen auf und am 13ten Tage enden sie mit dem Tode. Auch hier läfst sich, wie so häufig in ähnlichen Fällen, eine bestimmte Gelegenheitsursache nachweisen, nämlich bedeutende Excesse. Wir finden hier bei der Leichenöffnung zum ersten Male ein gelbliches Exsudat auf der inneren Fläche der *Dura mater* erwähnt, zugleich die Gehirnsubstanz als weich, schmierig und serös infiltrirt angegeben. In den Seitenventrikeln ist wenig Serum. Einerseits ist bei der bekannten schnellen Fäulnifs dieser Leichen die allgemeine Weichheit der Hirnsubstanz, besonders im Monat August, nicht von grofsem Belang, andrerseits müssen wir bedauern, dafs über das Exsudat auf der *Dura mater* so sehr wenig Details gegeben sind. Auch als reine Leberatrophie kann dieser Fall nicht gelten, da offenbar, nach der Beschreibung, dieselbe im Zustand der Cirrhose sich befand.

Wir wollen nun einige Beispiele von der schweren Form des Icterus mit mehr rein typhoidem Verlauf und tödtlichem Ausgang ohne deutlich ausgesprochene Cerebralerscheinungen anführen.

Neunte Beobachtung.

Icterus. — Hartnäckiges Erbrechen. Miliaria. — Mehrfache Blutflüsse. — Roseola. — Allmäliger Collapsus. — Tod. — Keine genügende Auskunft bei der Leichenöffnung. (Ozanam *op. cit.* p. 38.)

Ein 40jähriger Kranker von mittlerer Grösse und kräftiger Constitution, mit bedeutender Wohlbeleibtheit, war nie vorher krank gewesen. — In Folge eines lebhaften Streites mit einem Kameraden, bei dem er sich befand, ward er plötzlich von heftigem Kopfschmerz, Fieberschauer und Erbrechen ergriffen. Das Unwohlsein war so stark, dass er genöthigt war, sich bei seinem Kameraden zu Bette zu legen; er blieb daselbst bis zum Eintritt in's Spital, drei Tage nach Beginn der Zufälle.

Am folgenden Tage, den 26. Juli, als wir den Kranken sahen, fühlte er noch einen lebhaften Kopfschmerz, Betäubung, Krämpfe in den Gliedern. Er erbrach nicht mehr, hatte aber immer Ekel. — Das Fieber war nicht sehr stark; es bestand keine Diarrhoe. Man verordnete ihm eine Lösung von *Syrupus Rubi Idaei* und Limonade.

Am 27sten kam ein stark ausgesprochener Icterus zum Vorschein. Indessen war der Kranke ohne Fieber, seine Haut kühl, der Kopfschmerz weniger heftig,

obwohl er sich beklagte, dass er nicht habe schlafen können. Der Geschmack war bitter, der Leib schmerzlos, die entleerten Stoffe hatten ihre natürliche Farbe; weder Percussion, noch Palpation konnten eine Affection der Leber erkennen lassen.

Am 28sten und 29sten schien der Zustand des Kranken besser; aber in der Nacht vom 29sten auf den 30sten Juli wurde er von einer Dyspnoe ergriffen, die langsam zunahm. Zur Zeit des Besuchs fanden wir ihn in einem Zustand tiefen Stupors. Die Athemnoth war gross, und die ganze Seite des Thorax zeigte eine ausgesprochene Mattigkeit.

Bei der Auscultation vernahm man Schleimrasseln und feines Knistern im ganzen Umfang der rechten Lunge; kein Wiederhall der Stimme, noch bronchiales Athmen. Der Puls war breit, schwirrend; Alles deutete auf eine heftige Lungencongestion. — Ein Aderlass von mehr als einem Pfund ward unverzüglich gemacht und erleichterte sehr den Kranken. Die Athembeschwerden dauerten in minderem Grade den ganzen Tag über fort, und in der folgenden Nacht ward der Kranke, der Anfällen von Nasenbluten nicht unterworfen war, um 4½ Uhr Morgens von einer Blutung aus der Nase befallen, die bis 8 Uhr dauerte. Beim Besuch war der Kranke blass, seine Haut sehr kühl, aber ohne kalten Schweiss; Puls auf 60; Athembeschwerden geringer; Brust volltönender, weder Husten, noch Auswurf. Uebler Geschmack im Munde, die Zunge mit gelblichem Beleg bedeckt, der Urin dunkelbraun; ein ziemlich lebhafter Schmerz ward in dem Epigastrium gefühlt. Man verordnete ein *Decoctum hordei* und *Radicis graminis* und 6 Schröpfköpfe auf das rechte Hypochondrium.

Am 1. August stellte sich wieder heftiges galliges Erbrechen ein; der Kranke war in einer fast anhaltenden Somnolenz; er hatte ein sehr lebhaftes Fieber; ein Ausschlag von Miliaria zeigte sich auf der Brust und verschwand am folgenden Tage. Es wurde mit dem *Decoctum hordei* und *Radicis graminis* fortgefahren und eine Mischung von Ricinusöl mit Süssmandelöl gereicht. Diese Arznei wurde im Lauf des Tages erbrochen und die Verstopfung dauerte fort.

Am 2. August. Das gallichte Erbrechen besteht noch, bald mit heftigen Anstrengungen, bald unter blossem Aufstossen. Leichtes Nasenbluten, Verstopfung, Fieber. Man liess den Kranken Pillen aus Kalomel und Opiumextract nehmen.

Am 3ten hatte der Kranke leichtes Nasenbluten.

Am 4ten derselbe Zustand. Am Abend, als die Athembeschwerden zuzunehmen schienen, machte man einen Aderlass von 8 Unzen.

Am 5ten legte man ein grosses Vesicans auf die rechte Seite und verordnete *Kalii ferrocyanici* ʒj in 2 Maass Zuckerwasser.

Am 6ten dauerte das Erbrechen fort; man bemerkte mitten in der Galle, woraus das Erbrechen bestand, weisse, und wie pseudomembranöse Flocken. Das Fieber war lebhaft und der Kranke in einer fast anhaltenden Somnolenz. (Gleiche Verordnung.)

Am 7ten derselbe Zustand. Alles Getränk ward von dem Kranken erbrochen, das Fieber dauerte fort. Man gab neben dem *Kalii ferrocyanicum* noch Eis, damit das Getränk vertragen werden sollte.

Am 8ten war Besserung eingetreten, der Kranke erbrach weniger, die Somno-

lenz schien vermindert; es zeigte sich während des Tags ein Ausschlag von kleinen, rothen, unregelmässig abgerundeten Flecken von 1 Centimeter Durchmesser, bald Kreise, bald unregelmässige Figuren bildend, welche Beine und Schenkel bedeckten. Zu gleicher Zeit hatte der Kranke heftiges Schluchzen. An den folgenden Tagen nahm die Somnolenz bedeutend ab, aber Icterus und Erbrechen blieben auf dem gleichen Punkte. Der Ausschlag befiel nach und nach die Arme und den Stamm, ward allgemein, und die Flecken bildeten, indem sie zusammenflossen, rothe, oft sehr breite Plaques, deren Farbe merkwürdig gegen die gelbe Farbe der übrigen Haut abstach. Das Schluchzen nahm an Heftigkeit zu.

Am 11ten, immer noch sehr heftiges Erbrechen; man bemerkt darunter manchmal einige Streifen Blut. Im Uebrigen der gleiche Zustand, das Schluchzen dauert fort, Fieber immer sehr lebhaft. Man liess den Kranken Stückchen Eis nehmen; etwas Bouillon, ferner Laudanum 15 Tropfen und *Syrupi aetherei* ℨj.

Am 12ten im Lauf des Tages keine Veränderung. Man fuhr mit der Arznei fort. Ausserdem ein Klystier mit *Natron sulphuricum* und Sennadecoct.

In der Nacht vom 12ten auf den 13ten war der Kranke sehr beengt; hatte zahlreiche Stuhlausleerungen; am Morgen war sein Gesicht blass, fahl, höchst abgeschlagen; kaum vermochte er mit einigen unterbrochenen Worten auf die Fragen zu antworten. Der Puls war nicht sehr häufig, aber ohne Kraft, die Zunge trocken und gelb; das Erbrechen, das Schluchzen hatten nicht aufgehört, Alles verrieth einen schlimmen Ausgang. Man verordnete Sinapismen auf die Füsse und Wasser von Vichy, mit Eis abgekühlt.

Im Lauf des Tages verlor der Kranke das Bewusstsein und starb um 6 Uhr Abends.

Leichenöffnung 40 Stunden nach dem Tode.

Ausserer Zustand. Die Wohlbeleibtheit hatte nicht sehr abgenommen und erschien beträchtlich. Der Icterus hatte seine frühere Intensität, aber der Ausschlag zeigte sich fast nicht mehr.

Thorax. Die Lungen waren gesund und knisternd, ausgenommen die der rechten Seite, die noch im Zustande der Congestion war, besonders an ihrer Basis. Nichts im Pericardium und Herzen.

Abdomen. Der Magen zeigte keine krankhafte Veränderung; er enthielt viel Galle; seine Schleimhaut war gesund; nur sah man im Niveau der grossen Curvatur im Umfang eines Zolles eine Menge roth-brauner Blutpunkte, die auch noch ungefähr einen Zoll vom Anfang des Duodenum einnehmen. Im Uebrigen war keine Hyperämie vorhanden und die Schleimhaut erschien im Zwischenraum der punctirten Stellen gesund.

Der Darmkanal enthielt grünliche Galle.

Die Leber von normaler Grösse und Farbe, war nicht entzündet; in Stücke geschnitten zeigte sie weder Abscesse noch sonst etwas Krankhaftes.

Die Gallenblase enthielt eine dicke und sehr schwarze Galle, aber keine Gallensteine. Eine Sonde drang ohne Mühe in die ganze Weite ihrer Gänge, die nachher geöffnet wurden, ohne dass sich irgend eine Verletzung in denselben erkennen liess.

Epicrise. Wir haben es auch hier mit einem mehr in die Länge gezogenen Falle von Icterus zu thun, in welchem nach Zorn bedeutendes Fieber eintritt, alsdann nach 3 Tagen die Haut icterisch wird und die Gelbsucht ihren Verlauf durchmacht. Heftiges Nasenbluten war aufgetreten; vorübergehende Lungencongestionen zeigten sich hier mit gröfserer Heftigkeit, als man dies gewöhnlich beobachtet; das Erbrechen war während der ganzen Zeit sehr hartnäckig. Auch bei diesem Kranken zeigte sich ein roseolaähnlicher Ausschlag. Ohne deutlich ausgesprochene Cerebralerscheinungen verfällt der Kranke in Collapsus und stirbt am 20sten Tage. Das ganze Bild der Krankheit hatte den typhoiden Charakter. Ecchymosen im Magen und Duodenum abgerechnet, zeigte sich nichts bei der Leichenöffnung, was von der Krankheit hätte Rechenschaft geben können; es ist ausdrücklich gesagt, dafs die Leber von normaler Gröfse und Färbung gewesen wäre. Möglich wäre es freilich, dafs ein leichter Grad der gelben Atrophie hätte übersehen werden können; indessen zeigt jedenfalls das ganze vorliegende Krankheitsbild vielmehr ein Allgemeinleiden, als einen rein örtlichen Krankheitsprozefs.

Zehnte Beobachtung.

Icterus bei einem an Schanker leidenden Kranken. Allmälige Erschöpfung und Tod am 17ten Tage, nach vorhergehendem Brand des männlichen Gliedes und mehrfachen Blutungen, sowohl aus der Nase als auch aus den brandigen Theilen. Bei der Leichenöffnung Icterus der Leber mit mehr gleichmässigem Gefüge und normalem Volumen. (Verdet: *De l'Ictère essentiel grave. Thèse soutenue à Paris le 31 Décembre* 1851, Erste Beobachtung.)

Ein gewisser Trouvillier, Gerber, 28 Jahre alt, ist am 20. November in das Spital der Charité, Saal St. Louis eingetreten. Mit einer beträchtlichen Muskelstärke begabt, wurde dieser Mann vor 4 Tagen, inmitten einer vortrefflichen Gesundheit, von einem allgemeinen Unwohlsein ergriffen, das ihn seither nöthigte, das Bett zu hüten. Dieses Unwohlsein war von einer leichten Diarrhoe, vielem Kopfschmerz und schwankendem Gang begleitet.

Bei seinem Eintritt in die Charité erscheint er im Zustande einer sehr grossen Schwäche; kein Stupor, noch Störungen in seinen geistigen Fähigkeiten, mässiger Kopfschmerz. Die Conjunctiva leicht injicirt, Gesicht voll, von normaler Färbung; Zunge grau und feucht, Mund bitter, ausgesprochener Durst, keine Kolik, Verstopfung seit 2 Tagen. Abdomen von normaler Form, ein wenig Gurren in der

Ileocöcalgegend, Haut weiss, Puls klein, 100. — Dumpfe Schmerzen in den Gliedern. Der Kranke hat so starken Schwindel, dass er nicht aufrecht stehen kann, und in dieser Stellung fast ohnmächtig wird. — Am Präputium befindet sich ein Schanker mit Balanitis complicirt. (Aderlass von 16 Unzen.)

21. November. Das gelassene Blut zeigt ein sehr reichliches, gelbes Serum. Seit gestern ist Icterus eingetreten; keine Aufregung, weniger Kopfschmerz und Schwindel. Zunge weiss. Die Leber überragt nach unten den Rand der Rippen. Puls weich, weniger häufig. — Am folgenden Tag sind Schwindel und Schwäche wieder sehr bedeutend. Der Kranke hat täglich starkes Nasenbluten. Die Haut sehr heiss; Präputium mehr geschwollen. — Am 25sten war das Nasenbluten so stark, dass tamponirt werden musste. — Sehr aufgeregte Nacht. Orangegelbe Färbung des Körpers. Verstopfung. Puls beschleunigter. — In den folgenden Tagen schwillt die Haut des Penis so an, dass bei dem drohenden Brande mehrere Einschnitte gemacht werden müssen. Aus einem der syphilitischen Geschwüre tritt eine copiöse Blutung ein. Die Nächte sind schlecht. Häufiges Schluchzen. Puls und Hauttemperatur wieder fast normal (Limonade — Cataplasmen).

29. November. Beständiges Schluchzen. Puls 80, Haut heiss. Etwas Empfindlichkeit auf Druck oberhalb der Symphyse der Schambeine. Wenig Harn. Verstopfung. (Limonade mit Wein. — *Potio antiemetica Riverii*). — Das Schluchzen wird immer häufiger. Intelligenz normal; Zunge feucht und weiss, etwas Appetit, reichlicherer Harn. Der Brand des Präputium nimmt zu. Am 30sten verordnet man Selterwasser und Fleischbrühe zur Nahrung.

Die Symptome dauern an den folgenden Tagen fort; der Puls steigt auf 90; die Verstopfung ist immer hartnäckig; der Brand nimmt etwa 3 Viertel der Haut des vordern Theils des Penis ein. Die Lippen werden bleich. Man nimmt am 3. December die Brandschorfe des Penis weg, wobei der Kranke ziemlich viel Blut verliert. Haut kühl, Puls 100. — Im Laufe des Tages nimmt die Schwäche des Kranken bedeutend zu, er behält aber vollkommenes Bewusstsein und kündigt sein nahes Ende an. Er stirbt am 4. December 4 Uhr Morgens, nachdem die Schwäche immer mehr zugenommen hatte.

Leichenöffnung. Gehirn normal; *Pia mater*, Serum des Gehirns, Oberfläche der Ventrikel und *Plexus chorioidei* etwas gelb gefärbt. — Lungen gesund; Herz gross, besonders der linke Ventrikel dick, mit weiter Höhle. Im rechten Herzen ist ein fibrinöser intens-gelber Pfropf. Magen gesund; Duodenum bleich, grauen Schleim enthaltend; im Jejunum etwas gelbliche Flüssigkeit, welche im Ileum copiöser ist. Im Colon feste, normale Faeces; die Peyer'schen Drüsen etwas geschwellt.

Die Leber ist von normalem Umfang, olivenfarbig, gelblich grün; ein frischer Schnitt ist glatt, feucht, etwas weich; die Granulationen sind verschwunden. Man sieht viele polygonale, olivengrüne Linien, die eine mehr graue Substanz einschliessen. Die Gallenblase ist ausgedehnt, von einer braunrothen, wenig consistenten Flüssigkeit gefüllt. Schleimhaut normal. Auch in den grossen Gallengängen findet sich eine ähnliche Galle; sie sind überall frei durchgängig. — Die Pfortader ist gesund. In der Hohlvene sind wenig umfangreiche, gelb gefärbte Pfröpfe; Milz mässig gross,

hellroth; die Corticalsubstanz der Nieren ist gelb gefärbt. — Auf der Schleimhaut der Nierenbecken sind mehrere Ecchymosen. In der Blase ist eine reichliche Menge trüben, dunklen Urins.

Epicrise. Dieser Fall ist ein interessantes Beispiel eines Icterus mit tödtlichem Ausgang ohne alle Cerebralerscheinungen, ohne alle Leberschmerzen, weder von Atrophie, noch von Hypertrophie dieses Organs begleitet. Die Schwäche und der Collapsus sind wohl auch hier zum Theil auf Kosten der vielen Blutverluste zu stellen. Wir glauben nicht, dafs der Brand der Haut des männlichen Gliedes, welcher offenbar nur oberflächlich war, die Schuld des schlimmen Ausgangs tragen könne. Interessant ist die Complication mit Syphilis, welche, wie wir schon früher gezeigt haben, als Causalmoment auf die Entwicklung des bösartigen Icterus wirken kann. Der Schanker war frisch, nicht mit Mercur behandelt, also konnte diesem, wie es öfters geschehen, kein Antheil an der Entwicklung des Icterus beigelegt werden.

Elfte Beobachtung.

Icterus mit typhoidem Verlauf, am 15ten Tage nach dem Beginn der Prodrome tödtlich. — Bei der Leichenöffnung nichts Abnormes. (Wisshaupt, Bericht über die Oppolzer'sche Klinik: Prager Vierteljahrsschrift Band XXII. p. 97.)

„J. H., 39 Jahre alt, Knecht, im Elende lebend, erkrankte 14 Tage vor der Aufnahme ins Spital auf einer Nachtreise. Mattigkeit, Schauer mit Hitze, Durst, Kopfschmerz, Magendrücken, waren die ersten Symptome; am 8ten Tage wurde er bettlägerig; am 12ten kam abermals Kälte, dann Hitze, Erbrechen einer bitteren schwarzgrünlichen Flüssigkeit; Diarrhöe; am 13ten Tage ikterische Hautfärbung; Erbrechen und Diarrhoe geringer, Jucken der Haut. Bei der Aufnahme am 14ten Tage (1. November) fand man den Kranken sehr schwach, die Muskeln schlaff, wenig genährt, die Farbe der Haut intensiv gelb, ebenso die Sclerotica sehr gelb; die Extremitäten zitterten bei jeder Bewegung. Leichter Stirnschmerz, Schwindel, Collapsus, Pupillen eng, wenig beweglich, Stimme schwach, heiser. — Geistesfunctionen nicht getrübt. Kein Schlaf. Lippen livid. Zunge feucht, weiss, Durst gross. Bauch eingezogen, beim Drucke empfindlich. Die Percussion gab in der Magengrube 1 Zoll, in der Papillarlinie 3 Zoll, in der Axillarlinie 4 Zoll Dämpfung. Die Milz war wenig grösser. Etwas Husten und Schluchzen. Puls 96, doppelschlägig. Gesicht mit kaltem Schweisse bedeckt. Calomel 1 Gran mit Opium, Essigumschläge auf den Kopf. Essigwaschungen. — Am 15ten Tage Indifferenz, langsame Antworten, Bauch weich. Leber schien kleiner, doch war der Meteorismus etwas grösser, folglich das Urtheil unsicher, Athmen mühsam, Extremitäten kalt,

mit Schweiss bedeckt, Nachmittags Sopor und Tod. Die Section berechtigte zu keiner andern Diagnose, als zu der von Polycholie; die Leber bot nichts Abnormes in ihrem Substrate dar."

Epicrise. Wir citiren diesen Fall besonders wegen der bei tödtlichem Icterus in der Oppolzerschen Klinik selbst constatirten Abwesenheit der *Atrophia hepatis flava*.

Zwölfte Beobachtung.

Icterus mit Leberschmerz. Cephalische Symptome. Tod am 16ten Tage. — Leichenöffnung: Gelbe Atrophie der Leber. (Horaczek, Die gallige Dyskrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber: Wien 1843.)

„Ein Mädchen von 16 Jahren litt schon seit 14 Tagen an der Gelbsucht, hat gegenwärtig schlechten Geschmack im Munde, erbricht sich oft; die Stuhlausleerungen sind blass und lehmartig; der Mund ist trocken; die Zunge ist rein; der Durst gross, der Urin sparsam und gelb gefärbt; der Puls 80 Schläge in der Minute machend; dabei Schmerz in der Lebergegend und beim Einathmen; Drücken über den Augen; sie sieht Alles gelb gefärbt, ist schlaftrunken, sehr niedergeschlagen, schreit und weiss nicht wohl zu antworten. Zwei Tage nach ihrer Aufnahme in's Spital erfolgt der Tod.

Leichenbefund. Die *Dura mater* ist stark gefärbt, ebenso die Pacchionischen Drüsen; die Hirnwindungen sind flach; die Seitenblutleiter voll Blut, aber kein Bluterguss oder abnorme Gefässentwicklung in der Hirnsubstanz. Die innere Haut des oberen Theiles der Luftröhre ist sehr gefässreich; in der Bronchialdrüse an der Bifurcation der Luftröhre fand sich ein erdiges Concrement von der Grösse einer Kastanie.

Die Leber weich, schlaff, augenfällig klein, ihre Substanz zum Theil mit Galle gefärbt; der gemeinschaftliche Gallengang war nicht verstopft, aber sehr weit.

Die linke Niere hatte eine glänzend gelbe Farbe, die rechte war aber nicht so gelb; das Herz war klein, seine innere Haut und die halbmondförmigen Klappen der Aorta stark gelb gefärbt. — Die innere Haut des Magens körnig und mit Galle unterlaufen. Die Milz gesund, das Pancreas nicht gefärbt."

Epicrise. Auch diese Beobachtung zeigt ein Beispiel des typhoiden langsamen Verlaufes, mit dem Tode am 16ten Tage, jedoch ohne dafs die eigentlichen Erscheinungen cerebraler Natur, Delirien, Convulsionen aufgetreten wären. Die Somnolenz kann wohl hier ebenso gut auf Kosten des Collapsus gebracht, wie als cerebrale Erscheinung aufgefafst werden. Auf der andern Seite zeigt eben dieses Factum, dafs auch die Abgrenzung zwischen der typhoiden und cerebralen Form keine scharfe ist. Interessant ist hier noch das Gelbsehen der Kranken.

Die gelbe Leberatrophie ist hier angegeben, aber nur sehr unvollkommen beschrieben worden.

Wir wollen nun noch 2 Beispiele von Icterus bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, wahrscheinlich durch ein locales Miasma hervorgerufen, nach den Beobachtungen von Griffin und Graves mittheilen. Wir citiren hier dieselben nach der Henoch'schen Uebersetzung, deren Genauigkeit wir durch Vergleich mit den Originalbeobachtungen, wie sie von Budd mitgetheilt werden, verificirt haben.

Dreizehnte bis sechzehnte Beobachtung.

Mehrere Fälle von Icterus in derselben Familie vorkommend. (Beobachtungen von Griffin.)

„Eine arme Frau ersuchte mich, ihre 20jährige Tochter Mary Barry zu besuchen, welche seit drei Tagen kränkelnd, jetzt sprachlos und dem Tode nahe daliegen sollte. Beim Eintritte in das Krankenzimmer fand ich sie in der That sterbend, die Haut noch warm und am ganzen Körper von dunkelgelber Farbe, das Antlitz ödematös gedunsen, die Pupillen erweitert. Fernere Nachforschungen belehrten mich, dass die Krankheit des Mädchens mit allgemeiner Abgeschlagenheit und Mattigkeit begonnen, am zweiten Abende Uebelkeit, Erbrechen und icterische Färbung und am folgenden Morgen heftige Kopfschmerzen hinzugetreten waren. Das leidende Aussehen der Kranken beunruhigte die Mutter, welche die Kranke bestürmte, in einer Klinik ärztliche Hülfe zu suchen; allein das arme Mädchen schüttelte traurig den Kopf, fühlte sich zu schwach, um das Haus zu verlassen, und zog es vor, sich ruhig ins Bett zu legen. Seit dieser Zeit hatte sie nicht wieder gesprochen. Sie verfiel bald darauf in einen soporösen Zustand, aus welchem sie zwar mit vieler Mühe erweckt werden konnte, ohne jedoch auf die vorgelegten Fragen zu antworten."

„Ungefähr drei Wochen später wurde ich zu einer Schwester der Verstorbenen, Ellen Barry, gerufen, die ich in einem ganz ähnlichen Zustande antraf. — Nachdem Schwere und Ermattung in allen Gliedern mehrere Tage vorausgegangen, hatte sich Uebelkeit, Erbrechen und allgemeine Gelbsucht eingestellt. Die Kranke lag in einem comatösen Zustande, aus dem sie zwar erweckt werden, aber kein Wort hervorbringen konnte. Kräftige Ableitungen auf den Darmkanal retteten sie; die gelbe Farbe verschwand allmälig und schon nach wenigen Tagen war die Gesundheit völlig wieder hergestellt."

„Kurze Zeit darauf erkrankte ein drittes Mitglied derselben Familie, ein 13jähriger Knabe. Mein Bruder, bei dem man Hülfe suchte, fand denselben wimmernd und soporös daliegend, mit empfindlichem Unterleibe, langsamem Pulse und saffranfarbiger Haut. Dieser Fall war um so merkwürdiger, als der ganz gesunde Knabe während der Nacht plötzlich von Uebelkeit und Erbrechen befallen worden war, und in den Morgenstunden bereits gelbsüchtig und comatös wurde. In diesem Zu-

stande blieb er bis zum Abend des zweiten Tages ohne alle ärztliche Hülfe, die, als sie verlangt wurde, natürlich zu spät kam. Alle Versuche, die hartnäckige Verstopfung zu heben, blieben erfolglos und schon nach wenigen Stunden erfolgte der Tod."

„Man begreift leicht, dass die Eltern von nun an die grössten Besorgnisse für ihre übrigen Kinder hegten, und, wie man bald sehen wird, auch nicht ohne Grund. Schon nach Verlauf weniger Monate zeigten sich bei dem 11jährigen John Barry Symptome der Gelbsucht; der Knabe wurde hinfällig, träge, und zwei Tage später war die Haut und die Albuginea dunkelgelb gefärbt. Stuhlverstopfung und mässige Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck begleiteten diesen Zustand, zu welchem sich auch bald Uebelkeit und Erbrechen gesellten. Da ich frühzeitig von dieser Erkrankung Kunde erhielt, so war es vor Allem mein Bestreben, die Entwicklung des comatösen Zustandes zu verhüten, obwohl, mit Ausnahme einer unbedeutenden Erweiterung und Trägheit der Pupillen, kein einziges Symtpom eine solche Befürchtung rechtfertigte. Der Knabe konnte sogar im Zimmer umhergehen und schien überhaupt gar nicht ernstlich krank zu sein; allein das Schicksal seiner Geschwister war mir eine Warnung, und ich schärfte desshalb der Mutter ein, sobald nur die leisesten Anzeichen von Stupor einträten, mir sofort Nachricht zu geben. Zugleich verordnete ich kräftige Abführungsmittel. Bis zum zweiten Morgen hatte sich der Zustand des Kranken durchaus nicht verändert, als ich plötzlich in der Frühe die Nachricht bekam, dass der Knabe während der Nacht bewusstlos geworden und nicht zu erwecken sei. Ich fand ihn in der That völlig soporös, mit langsamem Pulse, erweiterten Pupillen, aller Empfindung und willkürlichen Bewegung beraubt. Nur beim starken Kneifen der Hand gab er Zeichen von Schmerz und suchte die Hand zurückzuziehen. Ich entzog sogleich 10 Unzen Blut aus der Schläfenarterie, liess die Haare abscheeren, den Kopf mit kalten Fomentationen bedecken und innerlich *Oleum ricini* nehmen. Da aber die Stuhlverstopfung andauerte, verordnete ich gegen Abend ein Klystier und applicirte ein breites Blasenpflaster in den Nacken. Der Erfolg dieser Mittel war ein günstiger. Nach reichlichen Stuhlentleerungen gaben sich gegen Morgen die ersten Zeichen des zurückkehrenden Bewusstseins kund. Der Zustand besserte sich von Tag zu Tag und der kleine Kranke wurde vollständig hergestellt. Nach einiger Zeit wurden die Angehörigen zwar durch die Wiederkehr des Erbrechens und der Gelbsucht in Schrecken gesetzt, allein tüchtige Purgirmittel genügten, dem Fortschritt der Krankheit Einhalt zu thun."

Siebzehnte bis neunzehnte Beobachtung.

Mehrere Fälle von Icterus in derselben Familie vorkommend. (Beobachtungen von Graves.)

Fall I. „Die 17jährige Maria B. hatte seit 8 Tagen an biliösem Erbrechen, hartnäckiger Stuhlverstopfung und intensivem Icterus gelitten. Die Zunge war gelblich belegt, die Magen- und Lebergegend beim Drucke empfindlich, der Urin trübe und dunkel, der Durst lebhaft. Eine Pulsfrequenz von 80 Schlägen in der Minute und ein leichter Kopfschmerz begleitete diesen Zustand, welcher in Verbindung mit der Schlaflosigkeit und ungewöhnlichen Unruhe und Aengstlichkeit der

Kranken wol Besorgnisse erregen konnte. Oertliche Blutentleerungen, der innere Gebrauch des Calomels und einer abführenden Mixtur bewirkten zwar einen Nachlass der Erscheinungen, doch schon am folgenden Morgen steigerte sich der Kopfschmerz wieder zur grössten Heftigkeit, Lichtscheu, Erbrechen dunkelbrauner kaffesatzähnlicher Massen und Sopor gesellten sich hinzu. Die Pupillen erweiterten sich, der Puls sank auf 60 Schläge, die gelbe Färbung der Haut nahm auffallend zu. Trotz einer energischen, unmittelbar gegen das Cerebralleiden gerichteten Antiphlogose besserte sich der Zustand der Kranken durchaus nicht; vielmehr traten gegen Abend heftige Convulsionen, vorzugsweise der rechten Körperhälfte ein, wobei der Mund nach links verzogen wurde. Alle Mittel blieben nun erfolglos, die Convulsionen wiederholten sich in Zwischenräumen von 30 bis 40 Minuten, die Pulsfrequenz stieg wieder auf 108 Schläge, welche auffallende Intermissionen darboten; Urin und Excremente gingen unwillkürlich ab, und am folgenden Morgen unterlag die Kranke in einem vollkommen comatösen Zustande. Die Erlaubniss zur Section wurde leider verweigert.

Fall II. „Neun Monate später wurde der Verfasser zur 11jährigen Schwester der Verstorbenen gerufen. Sie klagte seit zwei Tagen über fieberhafte Zufälle, die einer Erkältung zugeschrieben wurden. Die Zunge war belegt, das Epigastrium empfindlich, der Darmkanal verstopft. Pulsfrequenz 120; Urin trübe und hochgestellt; Durst lebhaft. Die Behandlung bestand in topischen Blutentleerungen, Purgantien und diaphoretischen Mitteln. Am folgenden Tage schien die Kranke etwas besser; sie hatte mehrere Stunden geschlafen, Stuhlgang war reichlich erfolgt, der Puls machte nur 92 Schläge und die Schmerzhaftigkeit der obern Bauchgegend war verschwunden. Gegen 3 Uhr Nachmittags aber fing sie an, über grosse Mattigkeit, Kopfschmerzen und Lichtscheu zu klagen. Die Haut bekam eine leichte, gelbe Färbung; es trat zu wiederholten Malen Erbrechen dunkler kaffesatzähnlicher Massen ein und die Kranke verfiel allmälig in einen comatösen Zustand. Gegen Abend brachen heftige Convulsionen aus, die gelbe Farbe der Haut trat mehr und mehr hervor und der Druck auf das rechte Hypochondrium schien lebhafte Schmerzen zu erregen. Die Behandlung wurde in derselben Art, wie im ersten Fall, geleitet, allein trotz der kräftigsten Mittel erfolgte bereits am nächsten Morgen der Tod.“

„Dreissig Stunden nach demselben wurde die Section vorgenommen.“

„Schädelhöhle. Die Pacchionischen Drüsen ungewöhnlich vasculös; venöse Turgescenz auf der ganzen Oberfläche des Gehirns, vorzugsweise auf dem mittleren und vorderen Lappen der linken Hemisphäre; die Hirnsubstanz blutreicher, als im Normalzustand; der *Plexus chorioideus* lebhaft injicirt; die Ventrikel leer.“

„Unterleibshöhle. Zahlreiche kleine Blutextravasate im grossen Netz; Spuren von Entzündung im Dünndarm. Die Leber von natürlicher Grösse und blassgelber Farbe, hier und da mit dunkeln Flecken von der Grösse einer halben Krone besetzt; Consistenz geringer als im gesunden Zustand; Structur feinkörnig; Gallenblase von gesund scheinender Galle ausgedehnt.“

Fall III. „Drei Monate später wurde der Verfasser ersucht, die dritte achtjährige Schwester zu besuchen. Sie war im vollkommensten Wohlbefinden plötzlich von grosser Mattigkeit und biliösem Erbrechen befallen worden und bot neben der

beginnenden Gelbsucht alle jene Symptome dar, die bereits in den ersten Krankengeschichten erwähnt worden sind. Die Behandlung war auch hier die antiphlogistische, doch wurde den topischen Blutentleerungen eine allgemeine von 8 Unzen vorausgeschickt. Zum innern Gebrauch bekam die Kranke starke Dosen Calomel (20 Gran *pro dosi*) und kräftige Abführungsmittel. Da am folgenden Tage noch keine erhebliche Besserung eingetreten, vielmehr Kopfschmerz, auffallende Unruhe und Lichtscheu hinzugetreten war, so wurden abermals 6 Blutegel an die Lebergegend und 4 an den Kopf gesetzt, der letztere kalt fomentirt und ein Blasenpflaster in den Nacken applicirt. Gleichzeitig wurden Mercurialeinreibungen und starke Dosen Calomel verordnet. Durch diese Mittel gelang es, bis zum folgenden Abend die Vorboten der Salivation hervorzurufen, womit zugleich die drohenden Erscheinungen nachliessen. Die Kranke fuhr bis zu ihrer vollständigen Genesung fort, einen Abend um den andern 4 Gran Calomel und den nächsten Morgen eine starke Dosis *Infus. Senn. compos.* zu nehmen, wodurch nach drei Wochen die Gelbsucht nebst allen anderen Symptomen gänzlich beseitigt wurde.“ (Graves *Clinical Medicine p.* 459.)

Ueber das Wesen der Krankheit.

Es fehlen uns freilich noch viele Elemente, um über die Natur und das Wesen des bösartigen und typhoiden Icterus eine bestimmte Ansicht zu haben. Genaue Blutanalysen einerseits sind hier nothwendig, andrerseits Experimente an Thieren mit Injectionen von Galle im Allgemeinen und den verschiedenen Bestandtheilen derselben ins Blut. Ich habe über diesen Gegenstand eine Reihe von Versuchen mit meinem Freunde und Collegen Herrn Professor Frei angefangen. Dieselben sind aber noch zu fragmentarisch, um bereits zu allgemeinen Deductionen benutzt zu werden. Vor allen Dingen könnte man mit Recht den Namen *Icterus typhoïdes* angreifen; indessen gerade seine vage etymologische Bedeutung scheint mir einstweilen passend, bis wir über das innere Wesen dieser Krankheit genaue Kenntnisse besitzen. Die Gelbsucht, und zwar diejenige, welche nicht von mechanischen und organischen Leberkrankheiten abhängt, also die bis jetzt noch als idiopathische Gelbsucht bezeichnete Krankheit, ist offenbar das Grundleiden, und ist der ganze Verlauf dieser schlimmeren Form derselben derjenige, wie wir ihn bei typhoiden Zuständen, besonders bei denen, bei welchen ein für das Blut toxisches Prinzip mit im Spiele ist, beobachten. Die Krankheit mit der

Wiener Schule als gelbe Leberatrophie zu bezeichnen, scheint uns aus vielen bereits erwähnten und noch zu erörternden Gründen unpassend. Ebensowenig sind wir geneigt, das Uebel als sporadisches gelbes Fieber zu bezeichnen, mit welchem einzelne Formen dieses Icterus allerdings grofse Aehnlichkeit, aber keineswegs Identität zeigen. Die Krankheit als *Icterus toxicus, toxaemicus, choletoxicus* u. s. w. zu bezeichnen, wäre erst dann erlaubt, wenn wir für eine solche Anschauung hinreichende factische Anhaltspunkte hätten. Es scheint uns immer besser, in der Wissenschaft nicht zu sehr bezeichnende Namen für Krankheiten zu wählen, so lange wir mit solchen Namen nicht ebenso bestimmte Begriffe verbinden.

Wir wollen nun die verschiedenen herrschenden Anschauungsweisen dieser Krankheit kritisch beleuchten. Vor allen Dingen kommen wir zuerst wieder auf die gelbe Leberatrophie. Diese hat allerdings, als in dieser Krankheit nicht selten vorkommend, eine grofse Bedeutung; indessen haben wir gesehen, dafs sie in einer grofsen Menge der Fälle fehlt. Ausgezeichnete Beobachter, wie Rayer, Briquet, Monneret, Ozanam, haben sie nicht gefunden. Fast allgemein fehlt sie, wie auch in dem ersten von uns mitgetheilten Falle, wenn die Krankheit schon in der ersten Woche tödtlich verläuft, und man kann sagen, dafs je intensiver und je schneller tödtlich dieser Icterus, desto seltener und geringer die Leberschrumpfung ist. Ein solcher Gegensatz zwischen dem sogenannten pathognomonischen Charakter und dem Wesen der Krankheit bei schnellem Verlauf, spricht offenbar gegen die Essentialität und das constante Auftreten der Leberverkleinerung bei diesem Uebel. Aber auch bei erst in der 2ten und 3ten Woche tödtlichen Fällen fehlt sie, wie dies viele der analysirten Beobachtungen zeigen. Wir werfen ferner allen Mittheilungen über die gelbe Leberatrophie vor, dafs die genauen Messungen der verschiedenen Durchmesser des Organs, die eigentlich in keiner Leichenöffnung fehlen sollten, nebst Angabe der Körperlänge, in allen dahin einschlagenden Beobachtungen vernachlässigt sind. Wir haben sogar oben gesehen, dafs in einer aus der Oppolzer'schen

Klinik mitgetheilten Beobachtung, nach der Beschreibung seines Assistenten, Dr. Wifshaupt, alle Charaktere der gelben Leberatrophie fehlten, und doch ist Oppolzer einer der Hauptvertheidiger der uns jetzt beschäftigenden Ansicht.

Werfen wir einen Blick auf die verschiedenen Ursachen der Atrophie im Allgemeinen, so müssen wir schon von vorn herein zugestehen, dafs eine solche Atrophie, wie sie hier bei der Leber angenommen wird, nach der einstimmigen Meinung aller Beobachter, ohne alle Entzündung, ohne ein Hindernifs im Kreislauf und im Flusse der Galle entstehend, ganz isolirt dastehen müsse. Diese Atrophie wäre hier gegen alle Analogie für ein in steter Function begriffenes Organ. Theorie und Facta sprechen also gegen die Essentialität der Leberatrophie beim schweren Icterus. Kann man die von Handfield-Jones, Budd und Andern angegebene partielle Zerstörung der Leberzellen als letzten Grund einer solchen Atrophie ansehen? — Auch diefs ist nicht wahrscheinlich. Nirgends bewirkt eine ähnliche Veränderung der Epithelien in wenigen Tagen eine solche Wirkung. Aufserdem sind die Beobachtungen über diesen Gegenstand übertrieben. So kam noch kürzlich ein Fall der Art in der Oppolzer'schen Klinik in Wien vor, in welchem die Zerstörung der Leberzellen als allgemein angegeben wurde. Nach brieflichen Mittheilungen aber, gerade über diesen Fall von meinem früheren Assistenten Dr. Ernst, der mit dem Mikroskop sehr gut umzugehen weifs, waren die Leberzellen weder so tief, noch so allgemein zerstört, als dies in der Klinik angegeben worden war. Ich habe ferner eine solche tiefe Veränderung und selbst partielle Zerstörung der Leberzellen bei sehr verschiedenen Leberkrankheiten ohne Atrophie des Organs beobachtet: in einer Form von gelber icterischer Lebererweichung mit Mehrung des Umfangs des Organs, in der Fettleber, welche ebenfalls gröfser ist, als im Normalzustand; in einer Form der Leberhypertrophie bei Herzkrankheiten, welche ich kürzlich gesehen habe, wo die Leber so bedeutend in ihrem Innern schwarz pigmentirt war, dafs man auf den ersten Blick an eine Menge hämorrhagischer Infarkte glauben konnte. In

diesem Falle waren die Leberzellen ganz mit Fettmolecülen erfüllt und enthielten viel gelben Farbstoff; ihre Contouren waren zum Theil geschwunden, zum Theil sehr blafs, an vielen Stellen waren sie durch Fettbläschen ersetzt. In dieser Leber konnte weder Professor Frei, noch mein jetziger Assistent, Dr. Wägelin, noch ich selbst, trotz vielfacher Präparate, eine einzige Blutzelle entdecken. Mit einem Worte, die Veränderung der Leberzellen kann beim typhoiden Icterus gewifs nicht als letzter Grund angesehen werden, wiewohl wir ihre Wichtigkeit nicht in Abrede stellen wollen.

Ich will es nun hier gleich sagen: Sowohl die Verkleinerung der Leber, als auch die partielle Zerstörung der Leberzellen scheinen mir Coëffecte der viel tiefer liegenden pathogenetischen Ursache und in bedeutend verminderter Function der Leber, durch verminderte oder gestörte Gallenbildung in derselben, begründet zu sein. Unvollkommen fungirende Organe aber nehmen im Allgemeinen an Umfang ab und die in denselben enthaltenen Epithelien verschrumpfen oder gehen in Fettmetamorphose über und können am Ende nur noch Aggregatkugeln bilden. Die Leerheit der Gallengänge bei vollkommener Durchgängigkeit, die Entfärbung derselben, die oft sehr geringe Menge von Galle in der Gallenblase, die mehrfach angegebene Kleinheit und Leere der Pfortader, sprechen offenbar für eine bedeutend herabgesetzte Gallenabsonderung, wenigstens in einer Reihe der beobachteten Fälle, ohne ein materiell wahrnehmbares Hindernifs für dieselbe in der Leber selbst aufzufinden. Eine zweite Ansicht, welche besonders von französischen Autoren vertheidigt worden, ist die der Identität dieser Krankheit mit dem sporadischen gelben Fieber.

Indessen auch hier sind wir nach den analysirten Beobachtungen nur berechtigt, eine gewisse Aehnlichkeit anzunehmen. Vor allem fehlen die eigenthümlichen miasmatischen Causalmomente und das gewöhnlich epidemische Auftreten des gelben Fiebers. Freilich läfst sich hier einwenden, dafs auch das gelbe Fieber, da wo es endemisch oder epidemisch herrscht, von Zeit

zu Zeit sporadisch auftritt, wovon Louis *) in seiner Beschreibung des gelben Fiebers in Gibraltar und Dutrouleau **) in seinen Arbeiten über das gelbe Fieber der Antillen unläugbare Beispiele anführten. Wenn der schnelle Verlauf, das tiefe Ergriffensein des Allgemeinbefindens, der Icterus, die Tendenz zu Blutflüssen, besonders zu Blutbrechen und zu Blutungen im Magen und Darmkanale einzelne Fälle der Art denen des gelben Fiebers so ähnlich machen, dafs die Krankengeschichten denen der letzteren Krankheit durchaus gleichen, so haben wir doch alle Uebergänge zu dem einfachen gutartig verlaufenden Icterus und andrerseits zu den protrahirten Formen des bösartigen Icterus, welche dem gelben Fieber nicht mehr ähnlich sind.

Der Berührungspunkt zwischen jenen schnell verlaufenden Fällen des *Icterus typhoides* und dem eigentlichen *Typhus icterodes* einerseits und dem von Griesinger vortrefflich beschriebenen biliösen Typhoïd andrerseits scheint uns besonders darin zu bestehen, dafs in diesen verschiedenen Krankheitsprozessen eine durch Gelbsucht sich kundgebende Störung der Gallenbereitung stattfindet; nicht zu verkennen aber ist, dafs neben diesem Berührungspunkte, dessen Wesen uns unbekannt ist, welcher durch die Symptomatologie und die pathologische Anatomie mannigfache Begründung findet, unläugbare Verschiedenheiten diese drei Krankheiten von einander trennen.

Wenn wir uns daher zu der Ansicht einer Cholaemie hinneigen, so geschieht diefs einerseits, weil die Erscheinungen im Leben wie in der Leiche auf eine allgemeine Bluterkrankung hindeuten, andrerseits weil für diese Ansicht noch die meisten Wahrscheinlichkeitsgründe vorhanden sind. Jedoch läugnen wir keineswegs, dafs wir uns hier auf dem Gebiete der Hypothesen befinden und dafs die Art des Zustandekommens dieser Cholaemie uns durchaus unbekannt ist.

Ein Blick auf die Beschreibung der bösartigen Form des Icterus und die anatomischen so wie klinischen Zeichen der Bluterkrankung bei demselben, reicht hin, um demselben eine

*) *Mémoires de la société médicale d'observation.* T. II.

**) *Archives générales de médecine.* 1852.

grofse Analogie, nicht mit dem eigentlichen Typhusprozesse in seinen verschiedenen Gestaltungen, sondern mit jenen typhoiden Zuständen zu geben, welche wir bei der Pyämie, der Septicämie, dem vorgerückten Stadium der Rotzkrankheit, und nicht selten bei der Urämie beobachten. Ueberhaupt scheint uns dieser cholämische Zustand mit dem urämischen manche Analogie zu haben. Man kann hier freilich einwenden, dafs man Harnstoff im Excefs im Blute Urämischer finde, dafs man aber in demselben aufser dem Gallenfarbestoff nur ausnahmsweise charakteristische Bestandtheile bis jetzt bei den verschiedenen Krankheiten mit Perturbation der Gallenbildung gefunden habe. Indessen ist es so gar lange noch nicht her, dafs wir die Bildung des Harnstoffs im Blute genauer kennen und wenn wir bedenken, wie leicht sich die Grundbestandtheile der Galle, besonders ihre Säuren sich zersetzen und umbilden, wie gering überhaupt die Gallenbildung in Vergleich zur Harnbildung ist, so finden wir eben in dem jetzigen Thatbestande vielmehr eine Aufmunterung zu späteren genaueren Forschungen als einen Beweis für die von mancher Seite ausgesprochene sonderbare Behauptung, dafs die Leber die Galle bilde und nicht aus dem Blute ausscheide. Viel wahrscheinlicher ist es, dafs im Blute bereits bestimmte Elemente für die Gallenbereitung vorgebildet existiren, aber erst durch die mechanisch-chemischen Functionen der Leber zu deren eigenthümlichem Sekret werden. Freilich ist jede zu weit getriebene Analogie zwischen Leber und Nieren hier zurückzuweisen, aber die absolute Gallenbildung in der Leber ohne präformirte Bestandtheile im Blute scheint uns eine zu exclusive Ansicht.

Beim gewöhnlichen idiopathischen Icterus nehmen die Einen einen Duodenal-Catarrh mit momentaner Obstruction des *Ductus choledochus*, die Anderen eine spasmodische Constriction dieses Ausführungsganges an; indessen fehlen diese beiden mechanischen Hindernisse, sowie überhaupt ein mechanische Stauung der Galle bedingendes Moment sehr oft gänzlich, wenigstens sind sie meist nicht anatomisch nachweisbar. Man hat nun die gelbe Färbung vieler Körpertheile im Icterus durch Absorption

der bereits gebildeten Galle erklärt, indessen wird diese Entstehungsart der Gelbsucht bei dem häufigen Fehlen eines mechanischen Hindernisses als letzter Grund des Icterus gewifs nicht allein dastehen. Bedenken wir nun ferner, dafs wir bei verschiedenen Leberkrankheiten, besonders bei einfacher ausgedehnter Hypertrophie, wie dies schon Andral in seiner *Clinique médicale* wahrscheinlich gemacht hat, Integrität der Gallengänge und der Leberzellen mit bedeutend verminderter Gallenabsonderung beobachtet haben, so liegt die Schlufsfolgerung sehr nahe, dafs bei der Gelbsucht ohne mechanisches Hindernifs in der Gallenexcretion, eine geringere Gallenbildung stattfinde, dafs auf uns unbekanntem Wege Gallenbestandtheile verschiedener Art im Blute sich befinden und dafs das besonders mit dem Farbstoff imprägnirte Blut diesen auf viele Körpertheile ablagere. Höchst wahrscheinlich ist es auch, dafs hier nicht der Farbstoff allein, sondern neben diesem noch andere Gallenbestandtheile abgesetzt werden.

Wir müssen uns daher schliefslich in Bezug auf das Wesen der uns hier beschäftigenden Krankheit dahin aussprechen, dafs die gelbe Leberatrophie nicht ausreicht, um derselben ein bestimmtes materielles Substrat zu geben, dafs sie vielmehr oft Coëffect zu sein scheint, dafs aber die Symptome sowie die anatomischen Veränderungen für die Aehnlichkeit mit jenen typhoiden Zuständen sprechen, in welchen eine allgemeine Bluterkrankung der wahrscheinlichste letzte Grund ist. Ob nun hier Zurückhalten der gallebildenden Bestandtheile im Blute, vielleicht Zersetzung derselben und so entstehende schnell toxische Producte in manchen Fällen mit als letzter Grund im Spiele sein können, hat mannigfache Gründe der Analogie und der Induction für sich und mufs daher zu weiteren und viel allseitigeren Forschungen über diesen für Physiologie und Pathologie gleich wichtigen Gegenstand aufmuntern, wiewohl ich selbst ein ganz besonderes Gewicht darauf lege, dafs ich meine, den älteren Ansichten und namentlich der von Budd aufgestellten sich anschliefsende Meinung eben zur Zeit nur als eine Hypothese ausspreche, welche aber diese ganze Reihe von

Erscheinungen wieder viel mehr discussionsfähig macht, als dies bei der scheinbar genügenden Erklärung der *Atrophia hepatis flava* der Fall war. Die anatomische Forschung hat aber hier nicht bloſs die Aufgabe zu untersuchen, in wie fern in der gelben Leberatrophie die Leberzellen verändert sind, sondern muſs auch die bei vielen anderen nicht atrophischen Leberkrankheiten vorkommende tiefe Veränderung und selbst häufige Zerstörung der Leberzellen in ihrem wahren klinischen Werthe zu würdigen suchen, denn, wie gesagt, ich habe die Leberzellen bei Leberkrankheiten sehr tief verändert gefunden, ohne daſs anatomisch Atrophie der Leber und klinisch die Zeichen des *Icterus typhoides* bestanden hätten, während ich letzteren, nach den angeführten Krankengeschichten, als häufig unabhängig von jenen Structurveränderungen gefunden habe. Besonders aber bliebe zu eruiren, wie und unter welcher Form toxisch wirkende Gallenbestandtheile ins Blut gelangt sind. Ich erlaube mir hierüber nicht einmal eine Vermuthung, sondern muſs dieſs ein neuer Gegenstand der Forschung werden.

Ich war bereits mit der Abfassung dieser Arbeit vollkommen fertig, als ich die Untersuchungen und Experimente zur Pathogenese des Icterus und der acuten Atrophie der Leber von Th. v. Dusch in die Hände bekam und ich habe mich sehr gefreut, auch in dieser vortrefflichen Arbeit die Essentialität der gelben Leberatrophie als unzureichend für die Erklärung des schweren und tödtlichen Icterus, den wir als *typhoïdes* bezeichnen, ausgesprochen zu finden. Die ganze Reihe von Experimenten, welche ich durch Injection verschiedener Gallenbestandtheile ins Blut mit meinem Collegen, Herrn Professor Frey, projectirt und begonnen hatte, findet sich in Herrn v. Dusch's Untersuchungen bereits ausgeführt. Nur möchte ich darauf aufmerksam machen, daſs bei der von uns beobachteten Unschädlichkeit in einem Versuche der Injection der Hundsgalle in die Venen des Hundes es wohl geeignet wäre, die Galle und Gallenbestandtheile von dem gleichen Thiere zu

wählen. Wir finden ferner noch in dieser Arbeit die sinnreichen Versuche der Auflösung verschiedener Zellen durch Galle und Gallenbestandtheile. Was aber den Schlufs des Verfassers betrifft, dafs die acute gelbe Leberatrophie höchst wahrscheinlich durch Lähmung der Gallengänge und der Lymphgefäfse der Leber entstehe, so müssen wir sie ebensogut wie unsere eigene Ansicht einer Choletoxämie mit auf unbekanntem Wege im Blute sich findenden Gallenbestandtheilen, wahrscheinlich Gallensäuren oder gallensauren Alkalien, zeitgemäfs noch als hypothetisch ansehen und hoffen wir, dafs der Verfasser über diesen Gegenstand bald weitere Untersuchungen veröffentlichen werde. Wir fügen hier noch die Schlufsfolgerungen jener interessanten Arbeit hinzu:

„1) Das Blut und der Harn Gelbsüchtiger enthalten nur hier und da neben dem Gallenfarbestoffe eine solche Menge von gallensauren Salzen, dafs sie durch unsere Reagentien nachgewiesen werden können. 2) Die Ochsengalle, und vermuthlich auch die des Menschen und anderer Thiere besitzt das Vermögen Blutkörperchen, Eiterzellen und Leberzellen aufzulösen. 3) Sie verdankt diese Eigenschaft ihrem Gehalte an glykocholsaurem und taurocholsaurem resp. cholsaurem (cholalsaurem) Natron. 4) Filtrirte Ochsengalle in die Venen von Kaninchen injicirt, bewirkt meistens ihren augenblicklichen Tod unter tetanischen Zufällen, dabei findet man Zerreifsungen von Lungencapillaren. — 5) Auflösungen von glykocholsaurem und taurocholsaurem Natron bringen dieselbe Wirkung hervor, nur werden bei ersteren keine Zerreifsungen von Lungencapillaren wahrgenommen. — 6) Hunden kann eine ziemliche Menge filtrirter Ochsengalle und glykocholsauren Natrons ohne erheblichen Nachtheil in die Venen injicirt werden. — 7) Eine Auflösung von taurocholsaurem Natron in die Vene eines Hundes injicirt, führte den Tod unter asphyctischen Erscheinungen nebst Zerreifsungen der Lungencapillaren herbei. — 8) Taurinlösung in die Venen von Kaninchen und Hunden injicirt, erweist sich als unschädlich. — 9) Die Frage, ob gallensaure Salze im Blute Gelbsüchtiger die Veranlassung zu Cerebralsymptomen

geben können, mufs zur Zeit noch als eine offene betrachtet werden. — 10) Die in manchen Fällen von acutem tödtlichem Icterus vorkommenden Gehirnsymptome sind zwar häufig, doch nicht ausschliefslich mit sogenannter acuter gelber Leberatrophie verbunden. — 11) Die Verkleinerung der Leber bei acuter gelber Atrophie derselben, ist durch die Tränkung des Organs mit Galle bedingt, welche die Leberzellen auflöst. — 12) Die acute gelbe Atrophie entsteht höchst wahrscheinlich durch Lähmung der Gallengänge und der Lymphgefäfse der Leber."

IX.

Ueber *Mania transitoria.*

Von Dr. Ludwig Meyer,
Zweitem Assistenzarzt an der Abtheilung für Geisteskranke der Charité in Berlin.

Jene plötzlich entstehenden und in kurzer Zeit verschwindenden Seelenstörungen, welche man als transitorischen oder vorübergehenden Wahnsinn zusammengefafst hat, erfreuen sich von Seiten der klinischen Betrachtung keiner besonderen Aufmerksamkeit. Vergebens wird man in den gröfseren Werken über Geisteskrankheiten eine gründliche ausführliche Behandlung dieses für die wissenschaftliche Pathologie und gerichtliche Medicin gleich wichtigen Gegenstandes suchen; Alles beschränkt sich auf zerstreute, nothdürftige Notizen, welche kaum zu Vermuthungen berechtigen. Ein grofser Theil dieser Vernachlässigung mag in den besonderen Verhältnissen des Irrenhauses beruhen, dessen allein einer genauen hinreichenden Beobachtung zugängliches Material von unseren gröfseren Irrenärzten einer ausschliefslich berechtigten Verwerthung würdig erachtet wurde. Der transitorische Wahnsinn, ein ohnehin seltenes Ereignifs, gelangt in seiner Frische selten in ein eigentliches Irrenhaus, da seine Haupterscheinungen in der Regel weichen, bevor die Umgebung des Kranken sich entschliefst, zum Irrenhause ihre Zuflucht zu nehmen. Auf der anderen Seite ist kaum in Abrede zu stellen, dafs in noch höherem Grade, als die äufseren Verhältnisse, die vielfachen Verlegenheiten, welche der transitorische Wahnsinn den auf psychologische Gesetze begründeten Systemen der Schule bereiten

würde, die Schwierigkeit, die Species der *Mania transitoria* in irgend ein Fach des geordneten Krankheitsregisters einzuschieben, ihre stiefmütterliche Behandlung veranlafst habe.

Die hervortretenden psychologischen Phänomene, welche eben das Gebiet der Geisteskrankheiten einer besonderen Behandlung zugänglich machten, erlaubten dem forschenden Blicke meist ein tieferes Eingehen in die Entwicklung und den Zusammenhang der Symptomenreihe, als auf irgend einem anderen Gebiete der Pathologie. Es war natürlich, dafs man sich hauptsächlich psychologischer Gesichtspunkte zur Construirung der immer notwendigen Krankheitseinheiten bediente, um feste Haltpunkte unter der verwirrenden Masse der Einzelerscheinungen zu gewinnen; man gewöhnte sich leicht, den Wahnsinn und am leichtesten die Tobsucht als Endglieder einer Reihe psychologischer Phänomenen mit einer entsprechenden Aetiologie zu betrachten; die Häufigkeit der Thatsachen unterstützte die Theorie, welche den reinen Seeleneindrücken den Hauptplatz in der Begründung des Wahnsinns anwies, und die Wirkung körperlicher oder eigentlich nicht zur psychologischen Beobachtung durchdringender Veränderungen im Organismus höchstens durch jenes Mittelglied unter die Ursachen des Wahnsinns aufnahm.

Trat der Wahnsinn, wie so häufig, in deutlicher Verbindung mit unläugbaren, den Körper treffenden Vorgängen auf, mit der Pubertätsentwicklung, der Menstruationen, Schwangerschaft, dem Wochenbette, so half man sich leicht mit der Annahme allgemeiner Reizbarkeit, liefs aber die betreffenden aus leicht begreiflichen Gründen nie fehlenden Gemüthseindrücke doch wieder die erste Linie einnehmen. Aber jene plötzlichen, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, niederfahrenden Ausbrüche der heftigsten Tobsucht, für deren Entwicklung man vergebens in der Vergangenheit nach psychologischen Momenten sucht, diese doch einmal thatsächlich bestehenden Fälle der reinen *Mania transitoria*, fielen so gänzlich aus dem Systeme, dafs ihre sofortige Ausweisung durchaus gerechtfertigt erschien.

In einer bei weitem günstigeren Lage für die Behandlung des transitorischen Wahnsinns befand sich die gerichtliche

Medizin. Häufiger, als das Irrenhaus, empfängt das Gefängniſs jene Unglücklichen, und dem Gerichtsarzte wird die schwere Aufgabe gestellt, aus einem Symptomencomplex, welcher nicht selten mit der Vollführung der That schwand, der sich also seiner eigenen Beobachtung entzieht, nach den Berichten einer unerfahrenen ungebildeten Umgebung, zu entscheiden, ob ein Verbrechen oder der Ausbruch einer Geisteskrankheit vorliegt. Die Noth concreter praktischer Fälle, das Bedürfniſs für das fast immer mangelhafte Urtheil über den Einzelfall einen Stützpunkt zu finden, nöthigte die gerichtliche Medicin, unbekümmert um das System, die Thatsachen zu sammeln und kritisch zu ordnen. Der gerichtlichen Medizin verdanken wir es, daſs die transitorische Manie auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten eine evidente Thatsache geworden und die Kritik dieser Thatsachen enthält zugleich den Versuch, die transitorische Manie pathogenetisch zu entwickeln und ihr eine haltbare Stellung im Systeme anzuweisen. Vorzügliche Sorgfalt hat Marc diesem Theile der gerichtlichen Medizin gewidmet*). Der von ihm selbst beobachtete Fall transitorischer Tobsucht kann als Schema der Kategorie überhaupt dienen. Ein Schneidergesell, welcher wegen eines einfachen syphilitischen Geschwüres dem unter Marc's Leitung stehenden Hospitale übergeben war, wurde plötzlich, ohne vorher irgend welche Aufregung gezeigt zu haben, tobsüchtig. Marc hatte ihn am Morgen gesehen, ihm seine Heilung und baldige Entlassung angekündigt, worüber er sehr erfreut war. Nachmittags wurde er eiligst zu ihm gerufen. Er hatte unter heftigem Geschrei Alles in seinem Zimmer verwüstet, das Bette zerschnitten, die Kleider zerrissen, Spiegel und Fensterscheiben zerschlagen, war unbekleidet in ein anderes Krankenzimmer eingedrungen, schrie und tobte noch jetzt auf das Aeuſserste, wobei er sich die Haare mit den Händen zerzauste, den Kopf mit furchtbarer Gewalt gegen die Wände stieſs, nach den Umstehenden biſs und schlug und von einer furchtbaren Beängstigung gequält wurde. Er glaubte, es verfolge ihn jemand und suche ihn

*) Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Rechtspflege von C. C. Marc. Deutsch bearbeitet von Ideler. I. p. 155. II. p. 339.

umzubringen, hielt seinen Schatten für den Verfolger, den er als ein gespenstiges Wesen beschrieb. Von körperlichen Krankheitssymptomen waren nur heftiges Zittern, starkes Schäumen des Mundes, kalter Schweifs über den ganzen Körper und gereizter harter Puls an ihm zu bemerken, und eine Ursache seines traurigen Zustandes liefs sich nicht ausmitteln. Marc liefs ihm eine Ader öffnen und den Brechweinstein in starker Gabe reichen, und als zwei Stunden vorüber waren, erschien er völlig gesund, wie er denn auch bis 7 Wochen nach diesem Anfall noch völlig gesund beobachtet wurde. Er erzählte nach seiner Wiedergenesung, dafs er vor fünf Jahren auf seiner Wanderschaft in der Fremde einen ähnlichen Anfall gehabt habe und bei dieser Gelegenheit von Landleuten durch kalte Begiefsungen geheilt worden sei.

Marc versucht über die Thatsache der transitorischen Manie durch Analogien des gewöhnlichen noch in der Breite der Gesundheit sich bewegenden geistigen Lebens mehr Licht zu verbreiten. „Wir begegnen", sagt Marc, „in der Gesellschaft vernünftigen und durch sittlichen Ruf ausgezeichneten Personen, welche es eingestehen, wenigstens einmal im Leben von dem Instincte zu wahnwitzigen und verbrecherischen Handlungen überrascht worden zu sein" (l. c. p. 342.). Der Ausdruck Instinct ist dunkel und zu allgemeiner Natur, um ein scharfes Eingehen in die Auffassungsweise Marc's zuzulassen. Die angeführten Thatsachen gehören, nach meiner Ansicht, in die Reihe der sogenannten zwingenden Vorstellungen, zu welchen jede Selbstbeobachtung leicht Beiträge liefern wird. Die unheimliche Gewalt solcher plötzlich entstehenden Vorstellungen besteht zum gröfsten Theile in ihrer Neuheit; der Gedanke und das daraus entspringende wohlbegründete Bewufstsein wirklicher Gefahr, sich auf Bergreisen von schwindelnden Höhen zu stürzen, ergreift nur den bergreisenden Bewohner der Ebene. In dieselbe Reihe gehört die plötzliche Vorstellung Marc's und Talma's, einen Maurergesellen, welcher sich auf dem Brückengeländer schaukelte, in den Flufs zu werfen, oder die eines Freundes, ein Gemälde zu zerstören, welches eben seine gröfste

Bewunderung erregte. Die Analogie dieser jedem bekannten Thatsachen überrascht auf den ersten Blick, und der Versuch, die *Mania transitoria* gleichsam als eine Steigerung dieser fast physiologischen Vorgänge aufzufassen, hat etwas Verführerisches. Aber eben wegen ihrer Allgemeinheit ist die Erklärung unbrauchbar; wir können in unserem Denkprozesse uns nur in ähnlichen oder contrastirenden Vorstellungen bewegen, eine Nothwendigkeit, welche Hegel in seinen Kategorien der Identität und des Gegensatzes formulirt hat. Erlangt eine auf diesem unausweichbaren Wege erlangte Vorstellung eine besondere Herrschaft, so herrschen besondere Beziehungen zwischen ihr und jenem allgemeinen Nervenzustande, welchen wir gewöhnlich mit Stimmung bezeichnen. Unter der allgemeinen Herrschaft dieses Zustandes erhalten eben gewisse Vorstellungen eine Stärke, welche den Uebergang zur Wesenheit von Illusionen und Hallucinationen bilden. Diese Grundbeziehungen der Vorstellungen zur Stimmung will auch wohl Falret verstanden wissen, wenn er bei Gelegenheiten der sogenannten fixen Ideen von einem *Fond de la maladie* redet. Werden jene Vorstellungen zu Anreizen, erlangen diese Anreize eine zu Verbrechen zwingende Gewalt, so dürfen wir immer eine Veränderung im ganzen Nervensysteme voraussetzen, welches eben nur eine bestimmte entsprechende Vorstellungssphäre zur Wirklichkeit durchdringen läfst. Die Aufregung, welche die Ausbrüche des Wahnsinns charakterisirt, auf die Vorstellungen zu beziehen, durch welche die Kranken selbst ihren Zustand zuweilen zu motiviren suchen, ist nicht viel weniger, als die Reihe der Ursachen und Wirkungen geradewegs auf den Kopf zu stellen *). „Fast jedesmal", sagt Marc (l. c. p. 369.), „ent-

*) Vor wenigen Tagen wurde der Irrenabtheilung der Charité ein sechzigjähriger Mann übergeben, dessen Intelligenz sich bei wiederholter Unterredung nach allen Beziehungen als klar und ungestört erwies. Abweichend von den meisten Geisteskranken zeigte er sich von ausgezeichneter Fügsamkeit gegen die Disciplin der Anstalt und folgte dem blossen Winke der Wärter ohne Widerstreben. Der Grund, welcher ihn in die Anstalt geführt, waren Gehörshallucinationen, welche ihn seit elf Wochen unaufhörlich verfolgten. Eine Stimme in seinem Inneren riefe ihm gewöhnlich zu: Springe rückwärts zum Fenster hinaus;

springt der ungereimte und gräfsliche Charakter der in einem kurzdauernden Anfalle von transitorischer Manie begangenen Handlungen aus Hallucinationen oder Illusionen." Der gröfste Theil der von Marc gesammelten Fälle läfst unentschieden, ob Hallucinationen oder Illusionen überhaupt vorhanden waren, da die Erinnerung gänzlich fehlte oder eine sehr verworrene war. Ich halte daher die drei in der Irrenabtheilung der Charité beobachteten Fälle von transitorischer Tobsucht um so mehr einer ausführlichen Mittheilung würdig, weil in allen die Erinnerung des Anfalls eine ziemlich klare war, bei zweien Sinnestäuschungen gänzlich fehlten, welche bei dem dritten zwar vorhanden waren, indefs unzweifelhaft erst nach dem Ausbruche der Aufregung entstanden.

1. Der Schutzmann E. R. kehrte am Abend des 20. October 1853 von einer dienstlichen Inspection nach Hause zurück. Er hatte an diesem Tage keine besonderen Anstrengungen gehabt, war noch kurz vor seiner Wohnung in einen Wurstkeller gegangen um eine Wurst zu kaufen, mit welcher er seiner Frau und Kindern eine Freude machen wollte. Er isst ruhig, wie gewöhnlich sein Abendbrod und verzehrt die Wurst, welche er mit seiner Familie theilt. Da er sich etwas ungewöhnlich angegriffen fühlte, so schickte er seine Frau hinunter, um eine

hatte er längere Zeit dieser Aufforderung widerstanden, deren Unsinnigkeit er selbst wiederholt auseinandersetzte, so nahm die Stimme an Stärke und Gewalt zu, rief auch wohl: Lege Feuer an! Spring zum Fenster hinaus oder ich erdrücke dich! Gewöhnlich erreichten die Hallucinationen in der Nacht ihre Höhe, worauf ihn eine solche schreckliche Angst überkäme, dass er zu sticken glaube. Er wünschte selbst, in eine Irrenanstalt gebracht zu werden, da er in solchen Augenblicken ein Verbrecher zu werden fürchtete. Nach dem Bericht des Kranken schien unzweifelhaft die Aufregung und Angst Folge der Hallucinationen; aber die Geschichte seiner Krankheit belehrte eines anderen. Wiederholtes schreckliches Unglück hatten seit mehr denn sechs Jahren den sonst starken und gesunden Mann so mürbe gemacht, dass er schon Jahre lang einer Stimmung unterlag, welche ihre Analogie in hohen Graden der Chlorose gefunden hätte; nach einer plötzlichen grossen Freude traten die genannten Hallucinationen auf und mit ihnen Angstanfälle, welche sich äusserlich als asthmatische darstellten. In diesem Falle hatte sich also schon jahrelang eine krankhafte Stimmung fixirt, die sich endlich als sogenannte zwingende Vorstellungen dem Selbstbewusstsein aufdrängte.

Ich habe mich bemüht, in einem demnächst erscheinenden Aufsatze in den Charitéannalen die Beziehungen der Stimmung zu den Functionen des Nervensystems zusammenzustellen.

Flasche Weissbier und für einen halben Silbergroschen Brantwein zu holen, trank indess nur wenig. Allmälig fühlte er eine ungewöhnliche Aufregung; Dinge, welche ihn früher nicht berührt, regen ihn im höchsten Grade auf. Er schimpft über die Schmutzflecke im Tischtuche, über die Unordnung im Zimmer, in den Betten, den Kleidern der Kinder; als seine Frau ihn widersprach, schien ihm sich alles zu drehen; er ergreift ein Messer und stürzt sich auf sie; und als sie nun zur Thüre eilt und laut um Hülfe ruft, sucht er sich mit einem auf dem Tische liegenden Stricke zu erdrosseln. In dieser Lage trafen ihn die herbeigeeilten Leute; man bemächtigte sich des Wüthenden mit grosser Mühe, nachdem er mehrere Möbel und Geschirre demolirt hatte und brachte ihn mit gebundenen Händen zur Irrenanstalt. — Ich sah ihn etwa um 11 Uhr, der Ausbruch seiner Tobsucht mochte um 6 Uhr Abends stattgefunden haben. Der Kranke, ein ungewöhnlich langer Mann, von nicht gerade kräftiger Statur, hatte ein stark geröthetes Gesicht, ungemein lebhafte, fast blitzende Augen, beschleunigten Puls und Respiration; die Stirne und Hände waren stark mit Schweiss bedeckt, sein Hemd von Schweiss durchnässt, als man ihm ein Hemd der Anstalt anzog. Er bat dringend, ihn loszubinden, versprach sich ruhig zu halten, verrieth aber nach seiner Entfesselung eine grosse Unruhe, lief im Zimmer umher, verlangte sofort zu seiner Frau zurückgebracht zu werden. Jedoch beruhigte er sich auf meine ernste Aufforderung soweit, dass er den Vorgang in seinen Hauptzügen erzählte, er beschuldigte die Frau und die zur Hülfe Herbeigeholten, dass sie durch ihre brutale Behandlung seine Aufregung, welche durch einen Aerger über seine Frau entstanden, so gesteigert und ihn zum gewaltsamen Widerstande gezwungen hätten. Die Erklärung, dass er bleiben müsse, hörte er dann ruhig an, ging gegen 12 Uhr zu Bett und schlief, nach Aussage des Wärters, die ganze Nacht hindurch.

Der Kranke ist 38 Jahre alt, von schlankem, für die Grösse etwas zu schmalem Wuchs. Die Farbe der Haare ist blond, die Iris hellblau, der Teint hell und etwas zart, die Farben der Wangen wechseln für einen Mann etwas leicht und sind in der Regel lebhaft. In seiner Familie ist weder Wahnsinn noch Epilepsie hereditär. In seinen Kinderjahren litt er an scrophulösen Kopfausschlägen und Drüsenanschwellungen; in seinem 18ten Jahre überstand er einen Typhus ohne bleibende Nachtheile. Er ist seit acht Jahren verheirathet, Vater von vier Kindern, von denen drei noch am Leben sind. Er liebt seine Frau, hat mit ihr, abgesehen von unbedeutenden in Familien dieser Bildungsstufe so gewöhnlichen Zwistigkeiten, zufrieden und in Eintracht gelebt. Er ist mässig im Genusse des Branntweins (NB. für Norddeutschland) und verbrachte die Abende stets mit seiner Familie, wenn ihn sein Dienst nicht hinderte. Einen dem beschriebenen ähnlichen Anfall oder annähernde Gemüthsaufregung hat er nie zuvor gehabt. Von der zweiten Stunde seines Aufenthalts bis zu seiner Entlassung, welche nach 5 Wochen stattfand, ist kein Symptom beobachtet, welches einen Zweifel über seinen Gesundheitszustand begründete. Im Allgemeinen schien er lebhaften Temperaments zu sein und eine entsprechende Phantasie zu besitzen; er erzählte, dass er als Kind lebhaft und ängstlich geträumt und im Schlafe zuweilen gesprochen habe; dieses sei aber seit jener Zeit nicht wiedergekehrt. Etwa fünf Monate nach seiner Ent-

lassung hat er einen ähnlichen, jedoch weniger heftigen maniakalischen Anfall von noch kürzerer Dauer gehabt, und vor wenigen Tagen einen sehr starken, welcher indess nach einem Aderlass und kalten Begiessungen des Kopfes in kaum einer Stunde gewichen sei.

2. Francis St., 26 Jahre alt, ist der Sohn einer vornehmen schottischen Familie. Eine gewisse allgemeine Reizbarkeit äusserte sich in seinen Knabenjahren bei sonst guter Gesundheit durch Traumvorstellungen von solcher Lebhaftigkeit der Phantasie, dass er laut im Schlafe sprach und sich, ohne zu erwachen, im Bette bewegte. Da er sich zum Militairdienste bestimmt hatte, so widmete er sich hauptsächlich mathematischen und fortificatorischen Studien, wobei ihm sein grosses Talent für Formen und Zeichnen wesentlich unterstützte. Mit besonderem Fleisse trieb er die bei der englischen Erziehung eine so grosse Rolle spielende Gymnastik; lernte reiten, fechten, schwimmen, trat sogar in eine Boxerschule, in welcher er einen sogenannten Cursus durchmachte, und entwickelte in sich eine wahrhaft klassische Kraft und Gesundheit. Wegen seiner grossen Neigung zur Malerei, verliess er seine militärischen Studien und begab sich auf die Malerakademie in Edinburgh, wo er sich hauptsächlich im Auffassen von Physiognomien und Portraitiren übte. Nach seinem offenherzigen Berichte liebte er tolle Streiche leidenschaftlich und führte im Vereine mit einigen Jüngern der berühmten medicinischen Facultät ein ziemlich ausgelassenes Leben, ohne seine Studien zu vernachlässigen oder seine Gesundheit auf eine merkliche Weise herunterzubringen. Besondere, sein Gemüth erschütternde Ereignisse hat er nie erlebt. Vor etwa fünf Jahren fühlte er sich plötzlich ohne besondere Veranlassung von einer grossen Aufregung ergriffen, die ihn in kurzer Zeit so übermannte, dass sie ihn zu lautem Schreien und Singen hinriss. Er beging eine grosse Menge Ungereimtheiten, entkleidete sich, tanzte nackt in seinem Zimmer umher und musste mit Gewalt in eine Privatirrenanstalt gebracht werden. Nach etwa zwei Tagen war er wieder bei voller Besinnung, verliess nach ferneren 14 Tagen die Anstalt und hat in den letzten fünf Jahren sich wieder der alten Gesundheit ungestört erfreut.

Im Herbste dieses Jahres, etwa Anfang September, machte er direct von einem schottischen Hafen eine Reise nach Deutschland in Begleitung seiner Familie. Das Schwanken des Schiffes, das fortwährende Geräusch der Dampfmaschine und der Schaufelräder liessen ihn keinen Augenblick drei Nächte hindurch schlafen. Auch in Hamburg und Berlin liess ihn der Eindruck der vielen neuen Gegenstände, die Sucht möglichst Viel in kurzer Zeit zu sehen, wenig Ruhe finden. Angezogen durch die architectonischen Schönheiten und die Kunstsammlungen Berlins, beschloss er dort 14 Tage zu bleiben, miethete sich ein besonderes Zimmer, wo er Alles zur raschen Anfertigung von Skizzen verschiedener Art einrichtete, und liess seinen Vater und seine Schwestern nach Dresden vorausreisen. Bis zum 1. September fühlte er sich vollkommen wohl; am Mittage dieses Tages holte er sich noch ein Billet für eine Vorstellung im Königlichen Schauspielhause, speiste wie gewöhnlich in seinem Hotel, trank eine halbe Flasche Rothwein und durchstreifte noch den einen Theil der Stadt. Gegen Abend fühlte er eine seltsame Aufregung überhand nehmen; es war ihm gerade wie vor fünf Jahren vor dem ersten Ausbruche des

tobsüchtigen Anfalls. Er ging nicht in das Schauspielhaus, trank, um sich zu beruhigen, Selterser-Wasser mit einer geringen Quantität Branntwein und schloss sich auf seinem Zimmer ein. Immer mehr überkam ihm eine eigenthümliche Lustigkeit; er pfiff und sang die ganze Nacht hindurch, tanzte zwischendurch hochschottische Tänze und beging eine Menge anderer Ungereimtheiten. So zerriss er einige werthvolle Copien und brachte an anderen Gemälden sehr unpassende Verzierungen an. Unter anderen bedachte er eine in Kreide copirte Madonna mit einem Schnauzbarte, bepinselte sein Betttuch mit einem grotesken Kopfe u. dgl. mehr. Er blieb völlig schlaflos. Am Morgen ordnete er noch ziemlich gut seinen Anzug und ging aus, kehrte jedoch bald den Weg zurück, hinter sich her einen leeren kleinen Wagen ziehend, verfolgt von einem Schwarme Kinder. Er lief hastig auf seine Stube, verriegelte die Thür, verbarrikadirte sie mit Tischen und Stühlen und entkleidete sich gänzlich. Vom Fenster des gegenüberliegenden Hauses sah man ihn die unsinnigsten Sprünge ausführen, Möbel zertrümmern unter fortwährendem Singen und Schreien. Der herbeigeeilten Polizei gelang es nur mit Mühe seiner habhaft zu werden, da er sich noch zuletzt aus dem Fenster zu stürzen drohte.

Am Morgen des 12. September der Irrenabtheilung der Charité übergeben bot er das Bild vollständiger Tobsucht dar. Sein Puls zählte 120 volle Schläge, die Temperatur war erhöht, das Gesicht stark geröthet, die Augen funkelnd, die Haut mit Schweiss bedeckt. Kaum entfesselt, begann er mit zwei Wärtern, welche ihn entkleiden wollten, mit solcher Schnelligkeit und Kraft den Corridor entlang zu tanzen, dass es nur mit Hülfe mehrerer Hinzueilender gelang, diesem komischen Schauspiele ein Ende zu machen. Den 12ten und 13ten musste er wegen fortwährenden Singens und Lärmens ähnlich in der Zelle gehalten werden, oder im Bett mit Bandagen befestigt. Am Morgen des 14ten schien er ruhiger, er bat um mehr Essen, da er sehr hungrig sei, versprach sich anständig zu betragen, wenn man ihm gestatte, in dem allgemeinen Zimmer sich aufzuhalten, was auch geschah. Er ass gemeinschaftlich mit den anderen Kranken, schlief dann vom Nachmittage bis zum Morgen des folgenden Tages, benahm sich von jenem Augenblicke seiner Entfesselung in jeder Beziehung wie ein geistig gesunder Mensch. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalte wurde er auf den Antrag seiner Familie entlassen.

St. ist von mittlerer Grösse, schwarzem weichem Haar und Bart, dunkler Iris, hellem Teint und vollkommen durchgebildeter Muskulatur. Er ist lebhaften, heiteren Temperaments, besonders empfänglich für Witz und Scherz. Sein ausgezeichnetes Talent zum Portraitiren erwies sich in vielen kleinen Bleistiftskizzen seiner Umgebung, die selbst in dieser höchst unvollkommenen Ausführung alle eine grosse Feinheit physiognomischer Auffassung verriethen. Nach seiner eigenen Aeusserung ist er zu geistigen Aufregungen geneigt; neue Eindrücke, schlaflose Nächte seien in dieser Beziehung besonders gefährlich, weniger spirituöse Getränke *). Seine Erinnerung in Betreff des letzten Anfalls ist bis in das Kleinste genau; er hatte weder Illusionen noch Hallucinationen, seine Ungereimtheiten liessen sich nirgend

*) Ich konnte dem Versuche nicht widerstehen, ihn in dieser Beziehung einer Probe zu unterwerfen und darf versichern, dass er mit ungetrübter Intelligenz und ohne besondere Aufregung mehr Wein vertrug als die Prüfungscommission.

durch primäre Vorstellungen motiviren. Seine Aufregung, so wohl sie ihm bewusst war, war ihm dennoch völlig unerklärlich; er habe einen unwiderstehlichen Reiz gefühlt, zu lärmen und alle möglichen tollen Streiche auszuführen.

3. Otto K., 24 Jahre alt, ein kräftiger, wohlgebauter Mann, mit frischen, rothen Wangen, lebhaften blauen Augen, starkem blondem Haar und Schnauzbart, diente als Thierarzt bei einer Artillerie-Compagnie in Posen. Conflicte mit seinem Hauptmann, zum Theil wohl veranlasst durch das leicht auffahrende Wesen des K., zogen ihm in den letzten Monaten seines Dienstes häufig Verweise und einigemal Arrest zu. Den Branntwein liebte K. zwar nicht, indess mag die Gewohnheit, täglich gegen 2 Maass bairischeu Biers zu trinken, wohl in Verbindung mit dem häufigen Aerger eine Art chronischer Gereiztheit veranlasst haben, dem K. selbst wohl unbewusst, welcher eine grössere Aufregung um die Zeit seines Anfalls entschieden in Abrede stellt. Er wurde noch vor Ablauf seiner Dienstzeit entlassen und reiste nach Berlin, um sich bei seiner dort lebenden Schwester zum thierärztlichen Examen vorzubereiten. Bei voller Gesundheit und Besinnung bestieg er in Posen den Eisenbahnwagen. Während der Reise unterhielt er sich mit seinen Reisegefährten, war heiterer Stimmung über den Abschluss des unangenehmen Verhältnisses mit seinem Hauptmann und freute sich auf das Wiedersehen seiner Familie. Der Zug fährt um 11 Uhr Morgens aus Posen ab; gegen 6 Uhr Abends, also nach 7stündiger Fahrt, bemächtigte sich seiner allmälig ein sonderbares, ängstliches Gefühl; es war ihm nicht anders, als wenn irgend eine grosse Gefahr ihm drohe. Seine ganze Umgebung war in der That erstaunlich verändert; die Geräusche, welche die Bewegungen des Zuges begleiteten, das Sausen des Dampfes der Lokomotive, wurden ihm verständlich als eine immer wiederkehrende Reihe von Schimpfworten, die sich auf ihn bezogen; auch die Mitfahrenden, der Schaffner mussten sie hören; die Gesichtszüge dieser Personen, welche vorher nichts Verdächtiges bekundeten, wurden finster, und die Augen Aller richteten sich, wie verabredet, auf ihn. Plötzlich schien es ihm, als wenn Personen, welche er bisher nicht gesehen, die Gesellschaft vermehrten; nebelhafte Gestalten schauten durch die Fenster, nahmen immer deutlichere Umrisse an, setzten sich, wie Bankos Geist, auf die leeren Sitze, stellten sich vor die Mitfahrenden; Männer in schwarzen Anzügen winkten ihm, boten ihm Geld, um ihn zu verführen, ihm seine Seele abzukaufen; die grösste Gestalt, auf welche alle wiesen, musste der Teufel selbst sein. Dann kamen Krokodille und Schlangen aus dem Boden des Wagens, schnappten ihm nach Händen und Gesicht. Es ist wunderbar, dass er trotz seiner Todesangst, welche ihn mit Schweiss übergoss, nicht gänzlich die Besinnung verlor; es schien ihm, als ob ihn eine wirkliche Teufelswirthschaft umgäbe, eben so einleuchtend war es ihm, dass er sich ruhig verhalten müsse, wollte er ungestört nach Berlin kommen. Es hat der geschilderte Zustand die grösste Aehnlichkeit mit dem Rausche, in dem ein früher gefasster Entschluss so vorherrscht, dass man den Anreizen des Rausches selbst erfolgreichen Widerstand leisten kann. Allmälig verschwanden die Hallucinationen, indess blieb die verdächtige Veränderung seiner Umgebung. Als er auf dem Berliner Bahnhofe sich eine Droschke nehmen will, machte das Pferd Miene nach ihm zu schlagen und zu beissen, wesshalb er

es vorzog, zu Fusse nach Hause zu eilen. Aber auch dort hatte sich Alles verändert; denn als er die Stubenthüre öffnet, haben seine Schwestern ein so eigenthümliches Ansehen, dass sie im Bunde mit dem Teufel zu stehen scheinen und er erstarrt, die Thür in der Hand, stehen bleibt. Man bringt ihn zu Bett, holt Hülfe; der Arzt verordnet einen Aderlass und Eisumschläge auf den Kopf. Indess wächst seine Aufregung von Neuem; ein herbeigeeilter alter Freund, ein Prediger, und bald wieder die ganze Umgebung nimmt eine so drohende Gestalt an, dass er entfliehen will, die Fenster einschlägt, und sich bei dem Versuche aus demselben zu stürzen Gesicht und Hände verletzt. Von 1 Uhr Nachts ab schlief er dann einige Stunden und erwachte, zwar ermattet, indess bei voller Besinnung, erinnerte sich genau des Vorgefallenen und lachte mit den anderen über dieses Spiel seiner Phantasie. Gegen Mittag begab er sich gutwillig zur Anstalt. Die, wenn auch geringe Frequenz des Pulses, die erhöhte Temperatur der Haut, das rothe Gesicht, deuteten noch auf einen erhöhten Reizungszustand; auch musste er sich auf die gestellten Fragen immer etwas besinnen und er gab selbst zu, dass ihm die Erinnerung und Gedankencombination nicht so leicht würde, wie früher. Ausser diesen leichten Symptomen bot er nichts Verdächtiges dar, war sich völlig seiner Lage bewusst, erklärte selbst die Erscheinungen als die Folge seines aufgeregten Gemüths, — kurz bewies eine genügende Klarheit, um im gerichtlichen Sinne für zurechnungsfähig zu gelten. Er erhielt ein warmes Bad von ½ Stunde Dauer mit kaltem Ueberguss und auf den Abend 2 Gr. *Opii purt.* Um 8 Uhr schlief er ruhig und fest und blieb in diesem Schlafe bis gegen 12 Uhr. Er erwachte mit einem eigenthümlichen Gefühle von Angst, seine Umgebung schien ihm wieder verändert, bald kamen auch die alten Visionen von Teufeln, Krokodillen u. dgl.; er schreit um Hülfe, stürzt sich auf seinen Bettnachbar, den er für einen Geist hält und misshandelt ihn. Er wird mit Mühe wieder in sein Bett gebracht, durch die Zwangsjacke an weiteren Gewaltthätigkeiten verhindert; dem herbeigerufenen Arzt bot er das Bild völliger Tobsucht; rothes, turgescirtes Gesicht, funkelnde Augen, ein Puls von 120, frequente Respiration, das Hemd von Schweiss durchnässt, in den Zügen der unverkennbare Ausdruck grosser Angst. Aber dieser Zustand hielt kaum eine halbe Stunde an. Seiner ruhigen Bitte, ihn von der Zwangsjacke zu befreien, da er bei voller Besinnung sei, wird willfahrt; er erzählt, dass ihn Erscheinungen wie die der vorigen Nacht so in Angst gesetzt hätten. Er erhielt noch 1 Gr. Opium und schlief gegen Morgen noch zwei Stunden.

Seit jenem Anfalle ist kein neuer wiedergekehrt; noch einige Tage erhielt der Kranke täglich zwei warme Bäder mit kalten Uebergiessungen und am Abend 2 Gr. Opium. Während seines dreiwöchentlichen Aufenthaltes hat sich kein weiteres Symptom von Geisteskrankheit gezeigt.

Diese drei von uns beobachteten Fälle geben bei einer Combination der einwirkenden Verhältnisse mit dem ganzen Bilde des Temperaments u. dgl. einige Anhaltspunkte zur Annahme eines vor dem Ausbruche kürzere oder längere Zeit

bestehenden Reizungszustandes; vielleicht lassen viele der in der Litteratur mitgetheilten Fälle ähnliche Schlüsse zu. Dennoch steht so viel fest, dafs die psychologischen Phänomene, welche diesem Reizungszustand des ganzen Nervensystems entsprechen und in ihrem Complex den Wahnsinn begründen, plötzlich einem Zustande so voller Besinnlichkeit und Klarheit folgen und weichen, dafs die Zurechnungsfähigkeit dieser Uebergangsstadien nicht zu bezweifeln ist. In der That nimmt der transitorische Wahnsinn und in noch höherem Grade die transitorische Tobsucht eine Ausnahmsstellung im Heere der sogenannten reinen Geisteskrankheiten ein, welche sich fast ohne Ausnahme Schritt für Schritt in ihrer Entwicklung aus dem physiologischen Leben verfolgen lassen und zwar durch eine Kette psychologischer Symptome, solcher, welche bei einiger Aufmerksamkeit sich im Selbstbewufstsein des Leidenden selbst wieder spiegeln. Der wiedergenesene Geisteskranke, dessen Selbstbeobachtung frühere Bildung einigermaafsen geübt hat, wird oft mit erstaunenswerther Genauigkeit den Zeitpunkt feststellen, in welchem seine Krankheit mit einer vielleicht unbedeutenden Verstimmung begann, welche dem Kranken in ihrer Subjectivität wohlbewufst war. Aber allmälig, auf eine für den Leidenden fast unmerkliche Weise, wird das Gemüthleiden auf die Umgebung bezogen und durch illusorische Beziehungen zu dieser begründet, bis endlich die völlige Uebertragung des kranken Seelenlebens in die Wirklichkeit den ausgebildeten Wahnsinn darstellt.

So schwierig es aber auch scheinen mag, nach dieser Entwicklung die Stellung des transitorischen Wahnsinns unter den Geisteskrankheiten selbst zu bestimmen, so leicht bieten sich Uebergänge, wenn wir den Kreis der Analogien für die Gesammterscheinungen aller allgemeinen Neurosen erweitern. Schon ein Blick genügt, um die vielfachen Vergleichungspunkte, welche die Epilepsie der transitorischen Tobsucht bietet, zu übersehen. Auch in der Epilepsie, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der frischeren Fälle, bricht der Anfall ohne Vorboten blitzartig herein und schwindet rasch, mit nur kurzem

oder gänzlich fehlendem Uebergangsstadium der Betäubung. Selbst dieses Stadium der Betäubung, in welchem die Erinnerung des Anfalls untergeht, theilen viele Anfälle der *Mania transitoria*, alle jene Fälle (und diese scheinen die Mehrzahl zu bilden) *), in welchen die Erinnerung für die Vorgänge des Anfalls selbst fehlt. Ein von Lichtenstädt mitgetheilter Fall ist unserem Vergleiche besonders günstig **).

Ein sich in einer Pension befindender junger Mensch bekam plötzlich des Nachts auf dem Saale, wo die Zöglinge zusammen schliefen, einen solchen *Furor transitorius*. Einen der Zöglinge, der sich ihm nahte, während er umherging und heftige unarticulirte Laute ausstiefs, ergreift er mit furchtbarer Gewalt und hätte ihn erwürgt, wenn nicht mehrere mit Licht hinzugeeilt und den Ersteren befreit hätten. Der Kranke entspringt indefs, noch immer schreiend und tobend, hinter einen Kasten, wo man ihn mit grofser Mühe hervorzog und zu Bette brachte. Hier wurde er von heftigem Schütteln ergriffen und verfiel nachgehends mit noch geröthetem Gesicht und schnarchendem Athem in einen tiefen Schlaf, aus welchem er zur gewohnten Zeit erwachte und ruhig an seine Geschäfte ging, ohne sich des Vorgefallenen im Mindesten zu erinnern. Er war früher immer geistig gesund gewesen und hatte nur in seiner Kindheit öfters an unruhigen Träumen und Kopfschmerz gelitten. — Wenn jenes erwähnte Schütteln etwa allgemeine Convulsionen geringeren Grades waren, so gleicht dieser Fall völlig jenen Epilepsien, denen Wuthanfälle vorhergehen. In vielen Epilepsien sind voraufgehende oder nachfolgende maniakalische Stadien so häufig, dafs man sie als einen integrirenden Bestandtheil des ganzen Anfalls betrachten mufs. Portal und Dubreuil widmen diesen Epilepsien einen besonderen Abschnitt in ihren Werken. Delasiauve ***) macht vorzüglich auf diesen für die

*) Die zahlreichen von Marc gesammelten Fälle bewahrten die Erinnerung des Anfalls nicht, ein Symptom, welches den unseren fehlte.

**) Hitzig's Zeitschrift für die Crim. Rechtspflege. Bd. II. 1829.

***) Delasiauve, *Traité de l'Épilepsie*. Paris 1854.

gerichtliche Medizin so wichtigen Zustand aufmerksam. Er kannte einen zu zwei Jahren Gefängnifs verurtheilten Epileptiker, welcher eine Woche vor und nach dem Anfalle maniakalisch war. Um diese Zeit ist er immer reizbar heftig düster, dem Trunke ergeben, hat indefs Klarheit genug, ein Verbrechen absichtlich zu begehen; nach dem Anfalle ist er ein verständiger Mann und entfernt von jeder Extravaganz. Im epileptischen Delirium giebt es nach Delasiauve einen hallucinatorischen Zustand, der oft die Kranken hinreifst. Vor oder nach dem Anfalle bemerken sie erschreckende Figuren, hören drohende Stimmen, sie glauben sich vom Tode bedroht. Einer dieser Kranken warf sich in diesem Zustande, wie ein Rasender, zu wiederholten Malen auf die Umstehenden, verwundete einmal jemanden und hätte ein andermal fast einen getödtet. Ich glaube, dafs jene Hallucinationen richtiger als ein Symptom der allgemeinen Aufregung aufzufassen sind, ein Symptom, welches in vielen Anfällen des epileptischen Delirium ebensogut fehlen kann; Delasiauve folgt hier demselben Gesichtspunkte, den wir bei einer ähnlichen Bemerkung Marc's über die *Mania transitoria* einer näheren Erörterung unterworfen haben. — Hat man Gelegenheit, häufig und längere Zeit Epilepsien zu beobachten, so trifft man nicht selten Anfälle, in welchen die allgemeinen Convulsionen zurückweichen, und die Tobsucht mehr und mehr als Haupterscheinung in den Vordergrund tritt; zuweilen fehlen die Convulsionen gänzlich und die Manie scheint gewissermaafsen zu vikariiren. Auf der Abtheilung für Krampfkranke hielt sich noch vor Kurzem ein 13jähriger Knabe auf, bei welchem neben Wuthanfällen mit nachfolgenden Convulsionen, solche beobachtet wurden, welche sich nur durch Symptome grofser psychischer Erregung charakterisirten. Der erste reine Wuthanfall war plötzlich nach einem Schlage auf den Kopf, den er zwischen Schlaf und Wachen erhalten, eingetreten. Er stürzte sich in dem Schulzimmer, in welchem sich dieses ereignete, plötzlich nach kurzem wildem Umherstieren auf andere in der Nähe sitzende Knaben und mifshandelte sie mit Bissen und Faustschlägen. Nach einem tiefen betäubungsartigen

Schlafe erwachte er mit einem stechenden Schmerze auf einer beschränkten Stelle des Scheitels, welche dem Schlage entsprach. Jedesmal, wenn dieser Schmerz an Empfindlichkeit zunahm, erfolgte binnen Kurzem ein ähnlicher Wuthanfall, den in der Regel einige Convulsionen beschlossen. Er hatte in der Anstalt etwa acht Anfälle in einem Zeitraume von 2 Monaten. Nach diesem verschwand der Schmerz und auch die Anfälle kehrten binnen 6 Monaten nicht wieder, worauf er die Anstalt verliefs. — Haben wir auf diesem Wege den Uebergang der *Mania transitoria* zur Epilepsie verfolgt, was hindert uns durch allmälige Reduction der convulsionären Symptome in ähnlicher Weise in der *Mania transitoria* eine *Epilepsia sine epilepsia* anzunehmen, wie man eine *Scarlatina sine scarlatina* angenommen hat?

Bedenkt man noch dazu, dafs die Epilepsie ebenso häufig durch Gemüthsbewegungen entsteht, wie die Geisteskrankheiten selbst, dafs der höchste Gipfel der Aufregung sich so gut in allgemeinen Convulsionen, wie in der Tobsucht äufsert, eine Erfahrung, welche schon Shakespeare zu der effectvollsten Scene des Othello zu verwerthen wufste, so erscheint der Unterschied der Symptome beider nicht so wesentlich. Die Bewufstlosigkeit des Anfalls, der Mangel aller Erinnerung ist auch in der *Mania transitoria* häufig genug, aufserdem, wie mir scheint, ein nicht so wichtiges Symptom, welches, wie im Traume, von einem allmäligen Uebergange der Zustände des Anfalls und des gesunden Bewufstseins abhängt. Tritt endlich in der Epilepsie ein Zustand chronischer Gereiztheit ein, welcher in den Anfällen eigentlich nur Exacerbationen findet, so bieten viele Fälle von Wahnsinn, in denen eine periodische Manie den Lauf einer gewöhnlichen chronischen Geisteskrankheit unterbricht, interessante Seitenstücke, zwischen denen die plötzlichen bewufsten Wuthanfälle im Verlaufe der Hysterie wieder ein verbindendes Glied bilden. Wie die epileptischen, so ist in den meisten hysterischen Krisen eine gewisse Alteration der Seele unverkennbar; die Beziehungen der verschiedenen Symptome des Anfalls sind sehr veränderlich; fast noch häufiger, als in

der Epilepsie, treten bei Hysterischen Symptome einer grofsen Aufregung in den Vordergrund. Alle Schriftsteller, welche dieser Krankheit ihre besondere Aufmerksamkeit widmeten, wie Hunauld*), Brachet**), Landouzy***), Dubois†), führen Beispiele kurzer maniakalischer Zufälle an, oft im Gefolge der übrigen Phänomen einer ausgebildeten hysterischen Krise, nicht selten indefs charakterisirt der plötzliche Ausbruch einer kurzen Manie den ganzen Anfall. Schon Paul von Aegina kannte diese Manien. Das blitzartige Hervorbrechen dieser Anfälle, das plötzliche Auftreten schwungreicher Vorstellungen und einer Beredsamkeit, denen die Erziehung und Gewohnheit der befallenen Individuen nicht entsprach, erfüllten die Gemüther des grofsen Haufens mit Entsetzen und eröffneten von den Seherinnen zu Delphi bis zu der Seherin von Prévost immer von Neuem das Reich der lebendigen Wunder. *Putant, se aliquibus majoribus potestatibus impelli et futura praedicere, velut numine afflati, quos etiam privatim numine afflatos nominant* (*Paul. Aegin. caput* XIV.). — Hunauld kannte eine vornehme Dame am Hofe Ludwig XV., welche von Zeit zu Zeit an Anfällen litt, welche sich durch eine auffallende Entwicklung von Geist und Witz in ihren Gesprächen charakterisirten; diese Anfälle traten plötzlich ohne Vorboten auf, überfielen sie häufig in Gesellschaften, in denen sie dann, ohne jemals durch Verletzung des Anstandes aufzufallen, in die einmal angeknüpfte Unterhaltung plötzlich einen eigenthümlichen Schwung brachte, der ebenso plötzlich wieder nachliefs, ohne dafs sie sich der Veränderung bewufst war††). Plötzliche Wuthanfälle sind Hysterischen zuweilen ebenso eigenthümlich wie Epileptikern. Charles West†††), Arzt am Kinderhospitale zu

*) *Dissertation sur les vapeurs.* Paris 1756.

**) *Traité de l'hystérie, ouvr. cour.* Paris 1847.

***) *Traité complet de l'hystérie.* Paris 1846. *Ouvr. cour.*

†) Paul Dubois, Hypochondrie und Hysterie, übersetzt von Ideler, gekrönte Preisschrift.

††) l. c. p. 11.

†††) Ueber Epilepsie, Blödsinn und Irrsein der Kinder. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXIII. Heft 1 u. 2.

London, theilt in einem jüngst veröffentlichten Aufsatze über das Irresein der Kinder mehrere interessante Krankheitsgeschichten mit, in denen bei sonst ungestörter Intelligenz junge Mädchen, besonders gegen die ersten Jahre ihrer Geschlechtsentwicklung, von plötzlichen Wuthanfällen mit und ohne Verlust des Bewufstseins befallen werden. Ich bin der Ansicht, dafs eine *Cause célèbre* der gerichtlichen Medizin, die Pyromanie, in dieselbe Kategorie hysterischer Manien gehört, ein wirklicher *Furor transitorius*, und dafs die wegwerfende Behandlung, welche diesem Capitel von Seiten selbst renommirter Gerichtsärzte widerfahren ist, bei den massenhaften Thatsachen der Geschichte und medizinischen Beobachtung nicht so leicht, als man vielleicht voraussetzte, durch die Anführung negativer Fälle gerechtfertigt erscheint. Die *Union medicale* vom 23. August enthält einen unzweifelhaften Fall sogenannter Pyromanie. Ein junges Mädchen von 13 Jahren, welche nach mehrfacher gerichtsärztlicher Untersuchung für durchaus zurechnungsfähig befunden und von den Geschworenen des Verbrechens der Brandstiftung schuldig erklärt wurde, zeigte bei einer nachfolgenden längeren und genaueren Beobachtung periodische Anfälle grofser Aufregung mit der zwingenden Vorstellung der Brandstiftung; diese Manie, welche, psychologisch aufgefafst, in die Reihe der erotisch-religiösen gehörte, war wenige Wochen vor der That zuerst plötzlich aufgetreten und ebenso plötzlich verschwunden *). Die Irrenabtheilung der Charité bewahrte zu wiederholten Malen viele Monate einen analogen Fall, ein 17jähriges Mädchen, welches wegen sechsmaliger Brandstiftung in Anklagezustand versetzt, für zurechnungsfähig erklärt, von den Geschworenen aber freigesprochen wurde. Vor der That war sie Monate lang unter der Herrschaft einer erotischen Stimmung, welche sich, wohl um die Menstruationszeit, zu heftiger Aufregung steigerte, in welcher sie, in Wind und Wetter, stundenlang umherlief und den gröfsten Hang zu widersinnigen Handlungen hatte. Dafs diese Aufregung eine subjective und

*) Diesen Fall habe ich übersetzt und mit einigen analogen in der Deutschen Klinik mitgetheilt.

die in solchen Momenten entstehenden Vorstellungen auf sie zu beziehen, kommt natürlich so wenig zum Bewufstsein, wie bei anderen Geisteskranken, und es mag nicht selten vorkommen, dafs die Kranken sich selbst des bewufsten Verbrechens anklagen (Marc l. c. II. p. 209. 344.).

In der That, liegt nicht in der blofsen Existenz der allgemeinen Neurosen mit plötzlichen Anfällen, der Epilepsie, der Hysterie und mit ihnen der *Mania transitoria*, ein vollgültiger Beweis, dafs das ganze Nervensystem allgemeinen Veränderungen unterliegen kann, welche ebensowohl dem Selbstbewufstsein des Ergriffenen als fremder Beobachtung unzugänglich sind? Es ist derselbe Gedanke, welcher sich dem genialen Willis*) aus der Fülle seiner Beobachtungen aufdrängte, den er in sinnreichem humoralpathologischem Geiste zur *Diathesis spasmodica* und *Causa procatarctica latens* formte. Dem Gesetze der Periodicität, welches die neuere Physiologie zu einer Functionskategorie des Nervensystems erhoben hat, liegt dieselbe Idee der latenten Diathese, nur physiologisch ausgedrückt, zu Grunde. Betrachtet man die allgemeinen Neurosen, die der Sensibilität und Motilität so gut, wie die der Seele von diesem Gesichtspunkte aus, so erscheint es von untergeordneter Bedeutung und mag in wechselnden individuellen Beziehungen der Nervensphären begründet sein, auf welchem Gebiete des

*) *Pathologiae cerebri et nervosi generis specimen. In quo agitur de morbis convulsivis et de scorbuto studio Thomae Willis. Amstelod. apud Daniel. Elzevertum.* 1670. p. 15. 30. 33. 169. u. a. Man erlaube mir, eine bezeichnende Stelle im Zusammenhange wiederzugeben. *Itaque ut de convulsionum causis evidentibus nonnihil dicamus: supra observavimus, si vehementiores fuerint, et cerebri, ac nervosi generis constitutioni teneriori, ac imbecillae acciderint, eas interdum solitarias, pathemata convulsiva inferre: at vero quoties affectio spasmodica gravior, et habitualis facta, saepius redire solet, licet causa evidens in propatulo sit, et effectus culpam sustineat, nihilomnus suspicari licet procatarcticam intus latere, et in efficiendo potiorem existere: nisi enim spiritus copula heterogenea imbuerentur, in explosiones involuntarias et praeter naturales nec tam facile, nec tam crebro adigerentur.* (p. 17.)

Nervensystems sich jene allgemeine Diathese in einzelnen Ausbrüchen entladet, welche wir als Anfälle bezeichnen; und in diesem Sinne mag es weniger paradox erscheinen, wenn wir Convulsionen, Paralysen, Hyperästhesien, Anästhesien und Geisteskrankheiten als gleichwerthige Gröfsen betrachten, differirende Ausdrücke für dasselbe Grundleiden, welche sich gegenseitig ergänzen und ersetzen können.

X.

Ein Beitrag zu der von Pirogoff modificirten Methode der Exarticulation des Fufses nach Syme.

Von Dr. Zander in Eschweiler bei Aachen.

Wenn auch, und das mit unzweifelhaftem Rechte, in der Medizin, sowie in den übrigen naturwissenschaftlichen Zweigen, die Richtung feste Wurzel gefafst hat, dafs aufser der getreuen und naturgemäfsen Beobachtung und Erfahrung nur eine Anzahl derselben über irgend einen Zweig dieser Wissenschaft Anspruch auf verdiente Geltung und Beachtung machen kann, so glaube ich doch, dafs man die, wenn auch vereinzelte, Beobachtung und Erfahrung des practischen Arztes, dem keine grofsen Krankenhäuser zur Disposition stehen, gern einiger Augenblicke der Mufse würdigen wird, zumal wenn nur das rein Practische berücksichtigt und bezweckt wird und aufserdem die Beobachtung sich an schon gemachte Erfahrungen, allerdings in geringerer Anzahl, aber von sachkundigen Männern, anlehnt. Für den practischen Arzt sind gewisse Krankheitszustände zu den Seltenheiten zu zählen und er weifs nicht, ob sobald wieder ein ähnlicher Fall zu seiner Beobachtung und Behandlung gelangen wird. Dieses zu meiner Entschuldigung, wenn ich mir erlaube, der ärztlichen Welt folgenden Fall einer Exarticulation des Fufses nach der durch Pirogoff modificirten Methode von

14 *

Syme vorzuführen. Jeder kennt die Licht- und Schattenseiten der Exarticulation nach Syme und weifs, mit welchen Schwierigkeiten zumal die Abtrennung des Fersenbeins von der dicht mit ihm verwachsenen Achillessehne und die Ausschälung aus der innig an ihm anliegenden Haut verbunden ist; wie leicht die *Arteria tibialis post.* zu hoch durchschnitten wird, wie leicht in Folge mangelhafter Ernährung der Fersenkappe brandiges Absterben derselben eintritt und wie leicht der Erfolg dieser so schwierigen Operation dadurch vereitelt wird. Jeder weifs aber auch, welche herrliche Vortheile dem Kranken dadurch, dafs ihm, nicht wie früher bei Caries der Fufswurzelknochen der Unterschenkel unterhalb des Kniegelenkes amputirt wird, sondern der ganze Unterschenkel durch die Methode von Syme erhalten bleibt, gewährt werden, indem er ohne irgend eine Unterstützung mit einem zweckmäfsig construirten künstlichen Fufse umhergehen kann und den Verlust des natürlichen Fufses weniger zu beklagen hat. Jede Abänderung, wodurch diese Operation erleichtert und in ihrem Erfolge mehr gesichert wird, als es bisher der Fall war, glaube ich, mufs als eine schätzenswerthe Bereicherung der Chirurgie betrachtet werden, und dem Erfinder derselben gebührt dafür aus Humanitätsrücksichten Anerkennung und Dank. Nach meiner Erfahrung nehme ich keinen Augenblick Anstand, dieses Herrn Pirogoff in Petersburg zukommen zu lassen, indem er dadurch, dafs er bei der Exarticulation nach Syme den mit der Achillessehne innigst verwachsenen Theil des Fersenbeines nach Absägung desselben gleich hinter dem *Sustentaculum ossis calcanei* in der Kappe sitzen läfst, die Operation erleichtert und den Erfolg zuverlässiger gemacht hat (Klinische Chirurgie. Eine Sammlung von Monographien von Nicolaus Pirogoff. I. Heft. Leipzig 1854.).

Mein Fall, Caries sämmtlicher Fufswurzelknochen, bot sich mir in der Armenpraxis einer benachbarten Gemeinde, Lohn, schon im verflossenen Winter (1853/54) gelegentlich zur Beobachtung dar; mein Vorschlag der Exarticulation des Fufses nach Syme wurde jedoch von dem 13jährigen Knaben abge-

lehnt, einmal weil er keine besonderen Schmerzen in dem erkrankten Gliede hatte, dann aber auch weil die Angehörigen sich noch immer der Hoffnung hingaben, durch Anwendung der verschiedensten Volksmittel, manchmal der unsinnigsten Art, diesen schon damals so weit vorgeschrittenen Zerstörungsprozeſs der Knochen aufzuhalten und zu heilen. Gegenwärtig kann ich dem Knaben nur Glück zu seiner Weigerung wünschen, weil ich im Falle seiner Zustimmung die Exarticulation des Fuſses nach Syme mit allen ihren Chancen ausgeführt haben würde. Ein gutes Glück kam uns beiden rechtzeitig zu Statten. Im Laufe des Sommers erhielt ich das erste Heft der klinischen Chirurgie von N. Pirogoff, worin unter der Aufschrift, Osteoplastische Verlängerung der Unterschenkelknochen bei der Exarticulation des Fuſses, drei Fälle einer ziemlich glücklichen Heilung erzählt werden, denen ich um so mehr Aufmerksamkeit schenkte, als sie mich an meinen Patienten in Lohn wieder erinnerten, und eben zu derselben Zeit fing auch mein Patient an, über unerträgliche Schmerzen im Fuſse, die ihn Tag und Nacht quälten, zu klagen und er selbst wünschte sehnlichst, von diesen Schmerzen und seinem doch unbrauchbaren Fuſse, damit er auch wieder in die Schule gehen und etwas lernen könne, wie er sagte, befreit zu werden. Anfangs war ich unschlüssig, welcher Methode, ob der nach Syme, oder der nach Pirogoff, ich folgen sollte; wie jedoch zu erwarten, bestimmte mich die leichtere Ausführung, sowie der zuverlässigere Erfolg, auf den Pirogoff sich besonders mit Hinweisung auf den eben nicht glänzenden Erfolg von vier von ihm selbst nach der Methode von Syme Operirten ebendaselbst bezieht, zu der Anwendung des Verfahrens von Pirogoff.

Unser Knabe, Wilhelm Fleck, jetzt 13 Jahre alt, hat schon seit seinem 4ten Lebensjahre an scrophulösen Drüsenanschwellungen, besonders des Halses, mit Uebergang in Eiterung, sowie an Abscessen an Armen und Beinen, deren hässliche eingezogene Narben auch diese als durch Scrophulose bedingt, sehr wahrscheinlich machen, gelitten; gleichwohl ist er doch bei seinen Leiden und der zuverlässigst starken Eiterung in der Entwickelung und dem Wachsthum des Körpers, gesunden Kindern gegenüber, nur wenig zurückgeblieben. Vielleicht mag folgender Vorfall dazu beigetragen haben. In seinem siebenten Lebensjahre erhielt der Knabe, um

wärmere Füsse im Winter zu haben, ein Paar Holzschuhe, die er zuvor nie getragen hatte. Schon am ersten Tage knickte er mit dem rechten Fusse um, und unmittelbar darauf schmerzte der mittlere Theil des Fusses sehr. Aus Angst und Furcht verschwieg er seinen Unfall seinen Angehörigen, bis einige Tage nachher, nachdem er die Holzschuhe fortgetragen, diese selbst durch den hinkenden Gang des Kleinen aufmerksam gemacht wurden. Die zugezogene Hülfe eines Arztes vermochte nicht, die sich entwickelnde Entzündung zu zertheilen; der Fuss brach auf dem Fussrücken auf und liess einen direct zu den cariös gewordenen Fusswurzelknochen gehenden Fistelgang zurück. Die beschränkten Mittel der Eltern, vielleicht auch Aberglaube, stellten sich der ferneren Behandlung eines so wichtigen Leidens durch einen Arzt hemmend in den Weg. Allerlei Volks- und Hausmittel wurden auf den Rath wohlmeinender Nachbaren und medizinischer Weiber angewandt. Das Resultat war, dass die scrophulösen Abscesse am Halse, an Armen und Beinen sich zwar schlossen, das Fussleiden dagegen von Jahr zu Jahr an Extensität und Intensität, wenn auch grösstentheils schmerzlos, zunahm; nur wenn die Witterung sich änderte, besonders wenn Nässe und Kälte zu gleicher Zeit eintraten, hatte er an den Schmerzen seines Fusses einen weissagenden Barometer, wobei sich bald nachher aus den Fistelgängen dunkelrothes Blut, mit etwas Eiter vermischt, mit einiger Erleichterung der Schmerzen ergoss. Zuweilen wurde der Fuss bei solchen Exacerbationen des Schmerzes wie durch electrische Schläge in die Höhe geschnellt. Im Verlaufe des sechsjährigen Bestandes des Fussleidens schlossen sich zwar zuweilen die Fistelgänge, um jedoch bald wieder aufzubrechen, es bildeten sich sogar noch neue hinzu.

Anfangs Juli dieses Jahres (1854) wurden die Schmerzen in dem Fusse heftiger, wobei sich jedesmal aus den Fistelgängen dunkelrothes Blut, jedoch mit geringer Erleichterung der Schmerzen ergoss; die Nächte wurden schlaflos zugebracht, und war er einmal eingeschlafen, so wurde er bald wieder durch das Emporschnellen des Fusses, wie von electrischen Schlägen, wodurch die Schmerzen wieder heftiger wurden, geweckt. Die Leute nahmen auch jetzt wieder zuerst ihre Zuflucht zu allerlei Volksmitteln, aber ohne allen Erfolg: die Schmerzen nahmen zu, die Nächte wurden noch schlafloser und der Knabe soll zusehends abgemagert sein und an Kräften bedeutend abgenommen haben, so dass die Angehörigen sogar später das Bedenken äusserten, der Knabe wäre vielleicht schon zu schwach, um einer so wichtigen Operation unterworfen zu werden. Unter diesen Umständen nahmen sie endlich Hälfte August, zu mir, als dem Armenarzte der Gemeinde Lohn, ihre Zuflucht. Der kranke rechte Fuss zeigte folgende Beschaffenheit: derselbe ist in seinem mittleren Theile bedeutend geschwollen, fast noch einmal so dick, als der linke Fuss, wogegen die normalen Theile der Zehen und der vordere Theil des Metatarsus unverhältnissmässig abstechen; die Haut über diesem verdickten Theile gespannt, glänzend und bläulichroth, von stark entwickelten Venen durchzogen. Fistelgänge bestanden nicht weniger als vier (ausserdem waren drei zugeheilte zugegen), und zwar zwei mehr nach dem Tibio-Tarsalgelenk, wovon der eine, gerade auf dem Fussrücken, etwa ½ Zoll vom Gelenk entfernt, zum cariösen *Os naviculare* führte; der andere, an der äusseren Seite des Fusses, etwa ½ Zoll vom äusseren

Fussrande, und so ziemlich in derselben Horizontalebene mit dem vorher erwähnten, führte zu dem ebenfalls cariösen und sehr beweglichen *Os cuboideum*. Die beiden anderen befanden sich etwa 1½ Zoll weiter nach den Zehen zu, wovon ebenfalls einer auf der Rückenfläche des Fusses, etwas zur Seite der Mittellinie des Fusses nach Aussen, der andere dagegen an der inneren Seite, entsprechend der Gelenkverbindung des ersten Metatarsalknochen und des *Os cuneiforme primum*. Diese beiden Fistelgänge führten zu den rauhen Flächen der ersten Reihe der Fusswurzelknochen, ohne dass es jetzt schon möglich war zu bestimmen, ob vielleicht die Epiphysen der Metatarsalknochen ebenfalls cariös afficirt wären. Ein durchaus normales Verhältniss, sowie Schmerzlosigkeit bei starkem Drucke zeigten die beiden Knöchel, sowie auch die Ferse, beides Umstände, die mich noch mehr bestimmten, das Verfahren von Pirogoff als normgebend für unsern Fall zu betrachten. Unter Assistenz meines Bruders, der hierselbst als Thierarzt I. Klasse practicirt, und zweier muthiger Männer, schritt ich am 31. August, nachdem Patient gehörig auf einen Tisch mit den Füssen nach dem Fenster zu gelegt, die *Arteria cruralis* vermittelst des Tourniquets so comprimirt, dass keine Pulsation der *Arteria poplitea* gefühlt wurde, und die Chloroformnarkose eingetreten war, zur Operation, wobei ich mich, soweit es mein Fall erlaubte, genau nach den Vorschriften Pirogoff's richtete.

Der erste Schnitt wurde, wie auch bei der Methode von Syme, von dem vorderen Rande des äusseren Fussknöchels durch die *Planta pedis* nach dem vorderen Rande des innern Malleolus geführt, diese Theile sofort, welche durch bedeutende Hypertrophie des subcutanen Bindegewebes mit Fettbildung sehr verdickt waren, bis auf den Knochen getrennt, und auf beiden Seiten, sowie in der *Planta pedis* etwa ½ Zoll weit von dem Fersenbein durch mehrere herumgeführte Messerzüge abgelöst. An der inneren Seite spritzten zwei kleinere Arterien, etwa 1 Zoll von einander entfernt, an der äusseren Seite dagegen eine grössere; beide hörten bald auf zu bluten, als mein Bruder das Bein kurz oberhalb des Fussgelenkes mit der Hand stark comprimirte. Auf der Rückenfläche des Fusses einen Lappen zu bilden, sowie es Pirogoff in seinem ersten Falle gethan, indem er zuerst zwei Längsschnitte von den beiden Enden des hufeisenförmigen Schnittes, bis einen Zoll vom Tibiotarsalgelenke entfernt, machte und diese durch einen quer über den Fussrücken gehenden verband, war wegen der Nähe des zuerst erwähnten Fistelganges nicht gut ausführbar; desshalb verband ich die beiden Endpunkte des ersten Schnittes durch einen halbmondförmigen, wobei ich mich dem Fistelgange so sehr als möglich, ohne jedoch das scheinbar noch gesunde Gewebe zu verlassen, näherte. Das Unterhautbindegewebe war auch hier hypertrophisch. Um leichter das Gelenk öffnen zu können, extendirte ich den Fuss so stark als möglich und richtete die Schneide des Messers etwas nach Oben. Nach Durchschneidung der seitlichen Gelenkbänder luxirte das Sprungbein aus der Gelenkhöhle der Tibia. Ich schritt jetzt zur vorsichtigen Durchschneidung der hinteren Wand des Kapselbandes, um das *Sustentaculum tali* am Fersenbeine bloss zu legen. Durch eine schmale Bogensäge wurde jetzt das Fersenbein gleich hinter dem *Sustentaculum tali*, während die Weichtheile durch einen starken Leinwandstreifen zurückgehalten wurden, durchgesägt, welches sehr leicht von Statten ging, da das Fersenbein nur aus einer

dünnen Knochenrinde und im Innern aus einer rothen, weichen, ölartigen Masse mit dünnen Knochenbälkchen bestand. Nach vollendeter Exarticulation des Fusses schritt ich zur Bloslegung der beiden Knöchel und sägte dieselben im Niveau der Gelenkfläche des Schienbeins ab. Hierauf wurde die Wundfläche sorgfältig mit kaltem und lauwarmem Wasser abgewaschen, die schon erwähnten drei Arterien unterbunden, der gebildete Fusslappen dem vordern Wundrande genähert und die Heftung mit acht Nähten vorgenommen, zu deren Unterstützung noch mehrere Heftpflasterstreifen hinzugefügt wurden.

Hinsichtlich der Chloroformnarkose bemerke ich nur, dass ich den Patienten, sobald er vollkommen empfindungslos geworden war, sofort wieder atmosphärische Luft einathmen liess, ohne dass nachher eine nochmalige Anwendung des Chloroforms nöthig geworden wäre; selbst nach Vollendung der Operation dauerte die Narkose noch an, und, obwohl der Kranke bei Anlegung der Nähte schon wieder bei Bewusstsein war, so schien er doch noch ganz empfindungslos gegen diesen Schmerz zu sein.

Der Unterschenkel wurde, nachdem Patient zu Bette gebracht, auf ein erhöhtes Kissen gelegt, und den Angehörigen anbefohlen, in einem fort kalte Umschläge zu machen, und bei etwa eintretender Blutung aus der Wunde, entweder das losgeschraubte, aber an Ort und Stelle liegen gebliebene Tourniquet fester anzuschrauben, oder den Unterschenkel kurz über dem Stumpfe durch Händedruck zu comprimiren, eine Vorsichtsmassregel, die durch die fast $1\frac{1}{2}$stündige Entfernung von meinem Wohnorte nothwendig bedingt wurde, mich selbst aber sofort in Kenntniss zu setzen. Es ereignete sich jedoch kein übler Vorfall.

Der pathologische Befund des exarticulirten Fusses zeigte cariöse Zerstörung sämmtlicher Fusswurzelknochen; selbst die Epiphysen der Metatarsalknochen waren nicht verschont geblieben. Vorzugsweise waren hienach das *Os cuneiforme* I, II und III, das *Os cuboideum* und das *Os naviculare* der Heerd der Zerstörung gewesen. Das *Os cuboideum* war nur durch seine Lage, nicht durch seine Gestalt wieder zu erkennen; vom *Os naviculare* existirte nur noch die knorplige, schmutzig grau aussehende Gelenkfläche mit dem Talus, während der übrige Theil desselben zerstört war. Am Fersenbein war die Gelenkfläche mit dem *Os cuboideum* ebenfalls von Caries ergriffen, und wenn auch noch einzelne Reste derselben hier und da sich erhalten hatten, so zeigte sich doch grösstentheils der rauhe entblösste Knochen. Die durchsägte Fläche bot, nachdem das Blut durch Aufgiessen von Wasser entfernt war, folgende Beschaffenheit dar: Die Knochenrinde sehr dünn, höchstens von der Dicke eines Kartenblattes, der Knochen selbst sehr porös; im Innern zeigte sich jetzt eine gelbliche ölige Masse, von sehr zarten und dünnen Knochenbälkchen durchzogen, die dem leichtesten Druck nachgaben und zerbrachen. Das Ganze liess sich sehr leicht durch den Spatel von der Knochenrinde trennen, sowie sich auch das Periosteum sehr leicht vom Knochen abziehen liess. Das Sprungbein hatte noch seine normale Gestalt erhalten, nur an der Gelenkfläche mit dem *Os naviculare* zeigte sich ein rother, diffuser Fleck, von der Grösse eines Groschens. Ein feiner Schnitt dieser Stelle zeigte unter dem Mikroskop eine gelbliche Färbung und sehr viele Körnchen, die sich durch Anwendung von Aether als

Fett zu erkennen gaben. Im Innern des Knochens fanden wir denselben Zustand, wie beim Fersenbeine: eine rothe fettig sich anfühlende Masse, deren rothe Farbe durch Aufgiessen von Wasser sich entfernen liess, worauf eine gelbliche ölige Flüssigkeit, durchzogen von sehr dünnen Knochenblättchen, zurückblieb. Auch diese liess sich sehr leicht aus dem Knochen herausschälen, so dass nur die grösstentheils knorplige Rinde zurückblieb. Ein senkrechter feiner Schnitt dieser Rinde zeigte mir nämlich unter dem Mikroskope, dass die Knorpelsubstanz vorherrschte, und nur nach der innern Seite zu die Verknöcherung sowohl hinsichtlich der Bildung der Knochenkörperchen, als der Einlagerung der Kalksalze, eben anfange zu beginnen, so dass also die äussere Rinde grösstentheils aus Knorpel bestand. Ich sah nämlich, dass die Knorpelzellen nach der innern Seite zu ihre rundliche Gestalt mehr und mehr verloren, Einkerbungen bekamen und kurze Ausläufer hatten; Zusatz von verdünnter Salzsäure liess nur eine geringe Entwickelung von Kohlensäure wahrnehmen.

2. September. Patient hat wenig Schmerzen in seinem Stumpfe; das Fieber ist mässig. Fortgebrauch der kalten Umschläge und zur Hervorrufung des zögernden Stuhlganges ein Sennainfusum mit *Magnesia sulphurica*.

4. Septbr. Der Verband, unter dem schon Eiter hervorquoll, wurde nebst 4 Nähten, die am meisten die Haut einschnürten, entfernt. Die Heilung *per primam intentionem* ist nicht erfolgt, jedoch klebt die Fersenkappe an die obere Wundfläche an. Mässige Geschwulst des Stumpfes. An dem äussern und innern Winkel der Wunde befinden sich Oeffnungen, aus denen vorzugsweise mit Blut gemischter Eiter fliesst. Erneuerung des Verbandes mit entsprechenden Lücken zum Abflusse des Eiters. Umschläge von lauwarmem Bleiwasser. *Potio nitrosa*.

6. Septbr. Das Fieber ist gering. Schmerz im Stumpfe nur bei Druck; es fliesst reiner Eiter aus beiden Wundwinkeln; die Geschwulst des Stumpfes hat bedeutend abgenommen. Nach Wegnahme der noch vorhandenen vier Nähte zeigt sich, dass, wenn auch die Heilung *per primam intentionem* nicht gelungen, die Fersenkappe doch mit der obern Wundfläche fest verwachsen ist. Neuer Verband und Fortgebrauch der lauwarmen Bleiwasserumschläge.

12. Septbr. Die Vernarbung macht gute Fortschritte; einige Nadelstiche jedoch, und zwar in der Gegend des innern Knöchels, sind geschwürig geworden, haben hier die Hautbedeckung in der Grösse eines Fünfgroschenstücks zerstört und lassen in eben derselben Ausdehnung den noch vom Periost bedeckten Knochen zu Tage treten. Anwendung von lauwarmen Chamillenumschlägen und Einspritzungen mit demselben Aufguss in die beiden Wundwinkel, durch die man mit der Sonde bis zu dem Stücke des Fersenbeines gelangen kann.

16. Septbr. Sowohl die Schliessung der Wundspalte, als die Vernarbung der entblössten Knochenpartie zeigen einen guten Fortgang.

20. Septbr. Die Vernarbung des entblössten Knöchels ist bis auf ein Viertel der ganzen Ausdehnung vorgeschritten. An beiden Wundwinkeln erhalten sich noch stets die Fistelgänge. Fortgebrauch des Chamillenaufgusses und ausserdem noch Einspritzungen einer Lösung von *Argentum nitricum* gr. xx. in *Aqua dest.* unc. 3 in beide Fistelgänge.

28. Septbr. Die Einspritzungen von lauwarmem Chamillenthee sagen dem Patienten sehr zu. Die entblösste Stelle des innern Knöchels ist gänzlich geheilt; der noch zu vernarbende Rest der Wunde beträgt höchstens noch einen Zoll. Die innere Fistelöffnung hat sich geschlossen, dagegen haben sich durch zwei Nadelstiche in der Mitte der ursprünglichen Wundspalte zwei neue, kurz nebeneinander liegend, gebildet, die ebenfalls zu dem abgesägten, noch rauh anzufühlenden Theile des Fersenbeins führen. Fortgebrauch der Einspritzungen.

15. October. Die Wunde hat sich ganz geschlossen; nur bleibt am äussern Wundwinkel eine kaum stecknadelknopfgrosse Fistelöffnung, wodurch man mit einer feinen Sonde noch immer bis zum Fersenbeine gelangen kann, und am innern Fussknöchel wieder eine geschwürige Stelle von der Grösse eines Groschens. Im Stumpfe selbst hat Patient, sogar bei starkem Drucke, keine Schmerzempfindung.

25. Octbr. Auch der äussere Fistelgang hat sich geschlossen. Die Vernarbung der ursprünglich gesetzten Wunde ist also gänzlich erfolgt; der Stumpf schmerzlos und kann der Knabe sehr gut mit demselben auf den Boden auftreten. Nur auf dem innern Knöchel befindet sich noch stets eine geschwürige Stelle, die jedoch etwas an Umfang abgenommen hat.

5. November. Am innern Knöchel hat sich die geschwürige Stelle bis zur Grösse einer Linie geschlossen; jedoch zeigt sich, dass die Haut etwa drei Linien weit nach allen Richtungen unterminirt ist; es ergiesst sich dünner Eiter. Sonst hat der Stumpf ein gesundes frisches Aussehen; nur zu bedauern ist es, dass er nicht die ideale Abrundung, sowie sie uns Pirogoff auf der zum ersten Hefte seiner klinischen Chirurgie beigegebenen Tafel dargestellt, erlangt hat; vielmehr ist er in die Quere, von einem Wundwinkel zum andern, verhältnissmässig mehr ausgedehnt, als in dem hierauf von vorne nach hinten stehenden senkrechten Durchmesser. Der Umfang des Stumpfes beträgt etwas mehr als sieben Zoll. Bei einer Messung der Länge des operirten Beines, die in der Rückenlänge des Knaben mit gestreckten Beinen von der *Spina ilei anterior superior* bis zur Ferse vorgenommen wurde, zeigte sich, dass das operirte Bein gegen das gesunde nur einen starken Zoll kürzer war.

Eine Anspannung der Achillessehne, die in den ersten Tagen nach der Operation zu constatiren war, ist jetzt nicht wahrzunehmen, noch hat Patient, wenn er das Bein im Kniegelenk beugt und den Unterschenkel hin- und herbewegt, Schmerzen im Stumpfe oder an der Achillessehne.

Ein passender Schuh nebst künstlichem Fusse sollte vom Instrumentenmacher Bildheuser in Aachen angefertigt werden, der auch den künstlichen Fuss für den von Sanitätsrath Dr. Metz nach der Syme'schen Methode mit glücklichem Erfolge operirten und auf der Naturforscherversammlung zu Aachen 1847 vorgestellten Mann geliefert hatte.

20. November. Die, zwar oberflächliche, Wunde am innern Knöchel ist noch nicht geheilt. Jedoch muss zugegeben werden, dass sie in der Heilung Fortschritte gemacht hat. Den künstlichen Fuss nebst Schuh haben wir wegen einer eingetretenen Erkrankung des Hrn. Bildheuser noch nicht erhalten können; vielleicht zum Glücke für den schon etwas ungeduldig gewordenen und den Schuh sehnlichst

erwartenden Knaben, indem die Wunde am Knöchel so ruhig und ungestört ihrer Heilung entgegengehen kann.

Vergleichen wir nun den eben erzählten Fall mit den drei von Pirogoff mitgetheilten, so dürfen wir uns schmeicheln, ein noch günstigeres Resultat erzielt zu haben. Auch war der wohlthätige Einfluſs der Operation auf den Zustand des Gesammtorganismus bei unserm Kranken nicht zu verkennen. Schon 14 Tage nach der Operation zeigte der Knabe ein frischeres, heiteres und gesunderes Gesicht; ruhiger, erquickender Schlaf, guter Appetit und leichte Verdauung hatten sich wieder eingestellt; der sonst sehr blasse Junge hatte wieder leicht geröthete Wangen bekommen.

Ich glaube, daſs mein Fall eine Bestätigung der von Pirogoff aus seinen Beobachtungen gezogenen Schluſsfolgerungen (S. 8. das.) liefert, daſs nämlich

1) die in dem hinteren Lappen gebliebene Tuberosität des Fersenbeins an die unteren Enden der Unterschenkelknochen fest anwachsen und, indem sie dieselben um 1⅛ Zoll verlängert, dem Kranken einen mit der Sohle des gesunden Fuſses fast gleich langen Stützpunkt verschaffen kann;
2) die Achillessehne durch die veränderte Lage der *Tuberositas calcanei* nicht im geringsten angespannt werde, weil beide Fuſsknöchel abgesägt sind und
3) der Verlauf und die Heilung der Wunde nach dieser Methode keine besonderen Vorgänge darbietet, die nicht auch bei der Exarticulation nach anderen Methoden vorgekommen wären.

Eine Eitersenkung längs der durchschnittenen Sehnen habe ich in meinem Falle nicht constatiren können, obwohl ich, durch Pirogoff gemahnt, genaue Rücksicht darauf nahm.

Es wird jedem klar sein, daſs ich es nicht zu bedauern hatte, sondern mir nur Glück wünschen konnte, die von Pirogoff modificirte Methode der Exarticulation des Fuſses nach Syme angewandt zu haben. Jedoch weit entfernt, dieselbe jetzt nun auch als eine ganz zuverläſsliche und stets gelingende empfehlen zu wollen, glaube ich doch, daſs das auch

von mir erzielte glückliche Resultat sicher eine Aufmunterung zur Nachahmung für beschäftigtere Operateure in ähnlichen Fällen bei Caries der Fufswurzelknochen, selbst wenn auch das Fersenbein schon in den Degenerationsprozefs hineingezogen ist, geben darf und kann. Wer weifs, wann es mir wieder vergönnt ist, einen ähnlichen Fall denselben operativen Eingriffen zu unterwerfen? Sollte es mir zu Theil werden, dann werde ich dasselbe Verfahren einschlagen, und den Fall, so wie er ist, sowie das Resultat der Operation, sei es glücklich oder nicht glücklich, der ärztlichen Welt mitzutheilen nicht verfehlen.

Eschweiler, den 29. November 1854.

XI.

Das Atherom, ein eingebalgtes Epitheliom.

Von Dr. A. Wernher, Prof. der Chirurgie in Giefsen.

(Hierzu Taf. V u. VI.)

Die sogenannten Atherome werden von einer grofsen Zahl der neueren Pathologen als krankhafte Entwicklungen der Hauttalgdrüsen, oder doch als Imitationen derselben, betrachtet. Manche sprechen sie kurzer Hand als verstopfte, monströs entwickelte Talgdrüsen an, so Kölliker, der sich dahin äufsert, „dafs auch die Schmeerbälge, die in der Haut selbst sitzen, Atherome u. s. w., als colossal vergröfserte Haarbälge mit Talgdrüsen zu betrachten seien. Andere lassen eine doppelte Entstehungsweise zu: wie Paget (*on tumors* p. 85.), der sie *sebaceous, epidermal,* oder *cuticular cysts* nennt und den Dermatoidgeschwülsten anreiht. Er sagt: Wie diese letzteren vielleicht nur unter der hochentwickelten formativen Kraft der fötalen Entwicklung entstehen könnten, so bildeten sich die ersteren, als schwache Nachbildungen derselben, aber doch klärlich als dieselbe Krankheit, in der späteren Zeit des Lebens. Die natürliche Structur der Haut werde in den Wandungen dieser Cysten nicht mehr angetroffen, doch erweise sich die histologische Verwandtschaft mit derselben aus dem Umstande, dafs, wenn diese Cysten geöffnet und der Luft ausgesetzt würden, sie nicht granulirten, sondern dafs dann ihre innere

Oberfläche den Charakter der anliegenden und nun unmittelbar in sie übergehenden Haut annehme. Andere dieser Cysten seien offenbar nur verstopfte Haarfollikel, wie sie schon A. Cooper beschrieben habe und könnten durch eine feine Oeffnung in der Haut ausgedrückt werden. Dieser Darstellung schliefst sich sehr nahe Bruns an. Er nennt sie Schmeerbalggeschwülste, Sebocystoide, führt sie unter den hohlen Fasergeschwülsten auf und stellt sie in die Mitte zwischen die Sero-cystoide und Dermo-cystoide, in welche sie nach beiden Seiten hin Uebergänge bildeten. Er läfst sie, wie Paget, auf 2 verschiedene Weisen entstehen: einestheils nämlich aus Talgdrüsen der Haut, deren Mündung aus irgend einer Ursache organisch verschlossen wird, worauf der Inhalt sich mehr und mehr anhäuft und die Wandungen ausdehnt; anderntheils könnten sie auch vollkommene Neubildungen sein. Doch scheint Bruns im Verlaufe seiner Darstellung sich hauptsächlich auf die Entstehung aus Hauttalgfollikeln zu beziehen.

Die vorangehenden Citate sind von mir zusammengestellt worden, um den jetzigen Standpunkt der hergebrachten Ansichten über die Natur und Entstehungsweise der sogenannten Atherome ungefähr zu bezeichnen, und machen in keiner Weise Anspruch auf Vollständigkeit. — Es steht demnach fest, dafs es Geschwülste giebt, welche in der Haut selbst sitzen, mit den oberflächlichen Schichten derselben in nahem Zusammenhange stehen, und welche ihren schmierigen, talgähnlichen Inhalt durch einen Ausführungsgang, der oft nur durch eine verdickte Talgmasse verstopft ist, auszudrücken gestatten. Es sind dieses enorme Comedonen, und unter dem Namen der Cooperschen Balggeschwülste hinreichend bekannt. Von diesen Geschwülsten, über deren Natur und Bau keine Meinungsverschiedenheit besteht, wird in dem Nachfolgenden nicht weiter die Rede sein. Bei anderen Geschwülsten, welche man jenen anzureihen pflegt, fehlt der offene, oder nur verstopfte Ausführungsgang. Für diese wird nun angenommen, entweder, dafs sie früher einen solchen besessen, dafs derselbe aber auf irgend welche Weise organisch verschlossen worden sei, oder

dafs sie als Imitationen der Talgdrüsen in der Nähe der Cutis entstanden seien, jedoch ohne jemals mit derselben durch einen Gang in Verbindung gestanden zu haben. — Ueber den Vorgang, durch welchen der Ausführungsgang geschlossen wird, während der nahe anliegende Talgsack offen bleibt und seine Secretion erhält, hat man nicht einmal eine Vermuthung. Diese Geschwülste erscheinen bekanntlich sehr oft in grofser Zahl zugleich und in den verschiedensten Stufen der Gröfse und Entwicklung bei einer und derselben Person, bilden sich ganz allmälig an Stellen aus, die vorher in sonst keiner Weise erkrankt, nie entzündet, geschwürig, oder verwundet waren, und werden oft erst entdeckt, nachdem sie einen gewissen Umfang erreicht haben. Nur Bärensprung sah sie unter Narben entstehen und vermuthet, dafs durch die Verwundung der Ausführungsgang getrennt worden und obliterirt sei. Natürlich ist es jedoch nicht möglich, zu beweisen, dafs in einem solchen Falle ein Ausführungsgang subtil, mit Erhaltung der Drüse geschlossen worden ist. Diese Annahme, die allerdings sehr nahe liegt, wenn man im Voraus festgestellt hat, die Atherome aus entarteten Talgdrüsen entstehen zu lassen, liefert daher keinen Beweis für diesen blos hypothetischen Hergang und läfst die Möglichkeit der Entstehung auf andere Weise, selbst für Atherome unter Narben, sehr wohl zu.

Einen anderen Beweis für die Entstehung vieler Atherome aus verschlossenen Hauttalgsäcken hat man aus der (angeblichen) Möglichkeit, die Reste des obliterirten Ausführungsganges anatomisch nachzuweisen, entnommen. Die hierauf bezüglichen Angaben sind jedoch ebenfalls sehr spärlich und, wie ich glaube, nicht sehr überzeugend. Lebert (*Tumeur encystée d'une glande sébacée, montrant le conduit excréteur oblitéré. Comptes rendus de séances de la société de Biologie.* 1850.) fand einen nufsgrofsen Tumor in den tieferen Schichten der Haut, der sich in das subcutane Gewebe erstreckte. Neben diesem einen zweiten, etwa Bohnengrofsen Tumor. Der erstere war etwas gelappt, zugespitzt, ringsum, nur nicht gegen die Oberfläche der Cutis hin leicht zu enucleiren. Eine genaue

Dissection liefs hier einen obliterirten Ausführungsgang entdecken, von 1 Mm. Dicke und 4—5 Mm. Länge, welcher sich in der Oberfläche der Cutis, nahe an der Epidermis verlor. Er war schwach gelblich gefärbt und stand mit der Oberfläche der Geschwulst in unzweifelhafter Verbindung. Lebert sieht hierin den unbestreitbaren Beweis, dafs diese Balggeschwülste der Cutis nichts seien, als Talgdrüsen, welche in Gefolge der Obliteration ihres Ausführungsganges sich ausdehnten und hypertrophirten. — Eine ähnliche Beobachtung hat Bruns. Eine Wallnufsgrofse Balggeschwulst war ringsum leicht zu enucleiren und hing nur nach oben hin durch einen fadenförmigen Fortsatz von 1½—2 Linien Länge mit der Cutis näher zusammen. Dieser Faden bildete, wenn der Balg angezogen wurde, in diesem eine kleine trichterförmige Vertiefung. Bruns vermuthet, dafs dieser Faden höchst wahrscheinlich der obliterirte Ausführungsgang des Drüschens gewesen sei. — Auch dafs manche dieser Balggeschwülste vermittelst ihres oberen, gewölbten Theiles, inniger mit der Cutis, als mit ihrer übrigen Umgebung zusammenhängen, so wie die Uebereinstimmung ihres Inhaltes mit dem der Talgdrüsen, wird als Nebenbeweis für ihre Entstehung aus geschlossenen Haarfollikeln angeführt. — Wenn man jedoch den Werth dieser Beweise einstweilen dahin gestellt sein läfst, so mufs doch von vorn herein zugegeben werden, dafs viele Atherome jedenfalls nicht aus präformirten, geschlossenen, hypertrophischen Talgdrüsen entstehen. Meines Wissens ist durch keine Beobachtung bekannt, dafs jemals ein hypertrophischer Talgsack, eine sogenannte Cooper'sche Balggeschwulst, durch Obliteration ihres Ausführungsganges sich in ein eigentliches Atherom verwandelt habe. Von vielen Atheromen kann man bestimmt wissen, dafs sie nie eine Mündung hatten. Kleinere Atherome sind überhaupt nicht hohl, sie fluctuiren nicht, wie sich dieses schon aus der äufseren Untersuchung vermittelst des Gefühls und unzweifelhaft durch die anatomische Untersuchung ergiebt. Sie werden erst, indem sie anwachsen, durch die centrale Verflüssigung ihres anfangs festen Inhaltes zu Hohlräumen, zu Balggeschwülsten. Viele

Atherome endlich sind an Stellen gefunden worden, wo es keine Haarsäcke und Talgdrüsen giebt. Schuh fand sie tiefer als die Cutis, zwischen und unter den Muskellagen der Schläfengegend, unter der Schleimhaut der Zunge, in Knochen, auf der *Pia mater*, selbst in anderen Balggeschwülsten, Cystosarcomen. Wenn nun auch von vielen dieser Geschwülste die Ergebnisse einer genaueren Untersuchung und somit der Beweis nicht mitgetheilt ist, dafs sie wirklich mit den Atheromen, der Kopfschwarte z. B., völlig übereinstimmten, wenn es sonach möglich ist, dafs man, durch den trüblichen breiigten Inhalt verleitet, Aehnliches für Gleiches, erweichte eingebalgte Tuberkel, verkalkte Entozoen u. s. w. für wirkliche Atherome genommen, so wird hiermit die obige Gegenbemerkung nicht umgestofsen, da wenigstens einige wirkliche Atherome an völlig haarlosen Stellen unzweifelhaft nachgewiesen worden sind. Ich selbst habe erst vor Kurzem Gelegenheit gehabt eine solche Beobachtung anzustellen:

Beobachtung I.

Ein 45jähriger Mann kam im verflossenen Jahre in das hiesige Hospital, um von einem etwa nussgrossen Tumor in seinem Handteller befreit zu werden. Die Ursachen blieben unbekannt, vielleicht harte Arbeit beim Dreschen. Die Geschwulst hatte sich langsam aus kaum bemerkten Anfängen, seit 12 Jahren, aus einer kleinen Schwiele, wie es schien, bis zur jetzigen Grösse entwickelt. Sie lag in der Handfläche, dicht unter der Haut, die sich nicht vollständig von ihrer gewölbten Seite abfalten liess, nahe an den vorderen Gelenkköpfen des Mittel- und Ringfingers, über der Handaponeurose und den Beugesehnen der genannten Finger. Die Haut war auf der Spitze der Geschwulst offenbar verdünnt. Fluctuation war unzweifelhaft. Dass der Tumor nicht mit den Sehnenscheiden in Verbindung stehe, also kein Ganglion sei, wurde aus dem für Ganglien etwas ungewöhnlichen Sitze, aus dem Mangel an Mitbewegung der Geschwulst, wenn man die Hand öffnen und schliessen liess, wahrscheinlich. Es wurde ein Einschnitt queerüber, in dem längsten Durchmesser durch die Haut und den Balg zugleich geführt, worauf eine crèmeähnliche, geruchlose Flüssigkeit sich entleerte, die Behufs genauerer Untersuchung gesammelt wurde. Der weisse, derbe, einem weichen Knorpel ähnliche Balg, von dem sich die Haut von selbst etwas zurückzog, wurde theils durch Präparation mit dem Messer, theils durch Ausdrehen entfernt. — Der Inhalt bestand zum grössten Theile aus kernlosen, verschrumpften Epithelialplatten, untermischt mit Cholestearintafeln, theils aus unregelmässigen Klumpen von Kalk und Eiweiss. Fett in Tropfen und Körnchen wurde nicht gesehen. Der Balg, welcher, wie bemerkt, grossentheils durch Ausdrehen entfernt worden war, bestand nur aus einer Haut, einem weichen

Gelenkknorpel, oder einer erweichten Hornplatte ähnlich. Die äussere Faserlage, die man sonst immer findet, fehlte in Folge der zur Exstirpation gewählten Methode. Die äussere Oberfläche des Balgs war vollkommen glatt; von der inneren lösten sich viele schollenförmige Lamellen, die selbst wieder mit der Nadel in dünnere Lamellen zerlegt werden konnten, von den Wandungen ab, und vermischten sich mit dem halbflüssigen Inhalte. Die dünnen Plättchen dieser Schollen bestanden aus halbverschrumpften unregelmässigen Epithelialzellen, in welchen nur noch Spuren von Kernen zu entdecken waren. Queerdurchschnitte durch die Dicke des Balgs zeigten unter dem Mikroskope ganz das Aussehen wie erweichte Nagelsubstanz, zahlreiche Durchschnitte von abgeplatteten Hornschuppen. Flache Schnitte der äussersten Oberfläche liessen zahlreiche Kerne und runde Epithelialzellen erkennen. Mit erwärmter Kalilauge behandelt, quollen die Hornschuppen zu sehr umfänglichen polyedrischen kernlosen Zellen auf.

Der voranstehende Fall giebt also ein Beispiel eines unzweifelhaften Atheroms von einer Stelle entnommen, an der Haare und Talgdrüsen fehlen. Der äufsere Faserbalg, der sonst nie fehlt, war bei der Exstirpation nicht mit entfernt worden. Die innere Schichte bestand aus einer weichen, gleichmäfsigen Hornmasse, die offenbar fortwährend von ihrer äufseren Oberfläche her ernährt wurde, während sie an ihrer inneren sich beständig ablöste und losstiefs. An der äufseren Oberfläche finden sich die jungen, kernhaltigen, an der inneren die schollenförmigen Ablösungen verschrumpfter kernloser Zellen. Der halbflüssige Inhalt war offenbar nichts als eine Anhäufung dieser abgestofsenen Schollen und ihrer Zersetzungsprodukte. Nicht zu übersehen ist die grofse Menge von Cholestearintafeln, während Fett in Körnern und Tröpfchen vermifst wurde, denn dieses ist ebenso normaler Bestandtheil des Secrets der Talgdrüsen, wie Cholestearine ihm fehlt. Dagegen bildet diese sich überall, wo thierische Theile unter Abschlufs der Luft einer langsamen Zersetzung unterliegen, wie dieses für die abgestofsenen Schollen in dem rings völlig geschlossenen Sacke nothwendig der Fall war.

Durch diese und ähnliche Beobachtungen mehr und mehr von der hergebrachten Ansicht, dafs die Atherome hypertrophische Talgsäcke seien, abgebracht, wurde ich veranlafst, meine Untersuchungen über diesen Gegenstand auszudehnen und wurde dabei durch einige gelegentlich sich mir darbietende

Operationen, das Auffinden solcher Geschwülste an Leichen, so wie durch die in unserer Sammlung verwahrten Präparate unterstützt. Ich bin dabei zu Resultaten gekommen, welche sehr wesentlich von den bisherigen Ansichten abweichen und welche die Atherome als sehr interessante Bildungen von höchst eigenthümlicher Entstehungs- und Ausbildungsweise charakterisiren. — Aus der gröſseren Zahl von Untersuchungen lege ich nunmehr mit der nöthig scheinenden Ausführlichkeit eine Auswahl vor, welche eine gewisse Stufenfolge der Entwicklung darstellen und welche als Grundlage für die nachfolgenden Schlüsse dienen sollen.

Beobachtung II.

Der erste Tumor, dessen Beschreibung ich hier anreihe, rührt von einem mir sehr werthen, hochgeschätzten Collegen, einem Manne von etlichen 40 Jahren her. Die Geschwulst war ohne bekannte Veranlassung entstanden, und hatte sich sehr allmälig bis zur Grösse eines Taubeneies entwickelt. Sie lag in der Kopfschwarte der oberen seitlichen Stirngegend. Im Jahre 1845 erfolgte die sehr schmerzhafte Exstirpation, die von erwünschtem Erfolge war. Ein zweiter, linsengrosser Tumor, hinter und über dem Ohre, hat sich seitdem nicht weiter viel vergrössert. Der exstirpirte Tumor enthielt den gewöhnlichen halbbreiigten atheromatösen Inhalt mit zahlreichen Cholestearintafeln. — Der Balg liegt in dem Unterhautbindegewebe, unter der Cutis, von der ein Stück mit weggenommen ist, und mit der er durch keinen festeren Strang, der etwa für einen obliterirten Ausführungsgang erklärt werden könnte, in Verbindung steht. Er ist aus 2 Schichten gebildet; die äussere ist Bindegewebe, nach aussen hin locker, filzig, in das allgemeine Bindegewebe übergehend, die innere glatt, wie von einer serösen Membran. Der innere Balg (Fig. 1.) ist von sehr ungleicher Dicke; der grösste Theil desselben, etwa zu $^2/_3$, besteht aus einer sehr zarten, durchsichtigen Membran, einer Arachnoidea ähnlich. Sie lässt sich leicht, ohne Faserung zu zeigen, nach allen Richtungen hin einreissen, und ist so durchsichtig, dass sie ohne weitere Präparation auf das Mikroskop gebracht werden kann. Auf ihr zeigen sich zahlreiche, weiss-gelbliche Knötchen, theils einzeln, theils in Gruppen vereinigt. Sie sind nicht etwa bloss aufgelagert, sondern deutlich in der Dicke der Membran selbst enthalten. Die kleinsten sind so gross, dass sie grade noch mit dem blossen Auge erkannt werden können, die grössten, einzeln genommen, wie ganz kleine Hirsekörner, etwa das übrige Drittheil des Balges, eine Fläche von der Grösse eines Gulden etwa, wird von einer unregelmässigen, knorpelähnlichen, weissgelblichen Platte eingenommen, welche nach aussen hin sich glatt, nach innen rauh, erdig, anfühlt. An ihren Rändern geht sie in die eben beschriebene Membran über, die sich in ihrer Nähe verdickt und undurchsichtig wird. — An den durchsichtigen Theilen der Membran sieht man unter dem Mikroskope in einer amorphen Fläche zahlreiche Kerne und Körnchen und eine

ausserordentlich grosse Menge von concentrisch geschichteten Epithelialkugeln in jedem Stadium der Entwicklung, von den ersten Anfängen der Ausbildung derselben, wo um einen gelblichen homogenen Kern zunächst eine sehr durchsichtige Schichte, und dann, nach aussen, eine sehr scharf contourirte einfache Hülle erscheint, bis zu grossen Kugeln mit zahlreichen Kernen im Centrum und vielfachen concentrischen Schichten im Umkreise. Essigsäure und verdünnte Kalilauge bringen kein weiteres Element zum Vorscheine, sie hellen aber sehr auf und lassen die concentrischen Schichten als sehr flache spindelförmige Körper erscheinen. Die grösseren, dem blossen Auge sichtbaren Knötchen sind offenbar nur sehr vergrösserte, oder Haufen solcher concentrisch geschichteter epithelialer Kugeln. Sie widerstehen der Einwirkung der genannten Reagentien längere Zeit, ohne sich völlig aufzuhellen, wie es scheint, weil sie theilweise von Kalksalzen durchtränkt sind. Von der grösseren knorpelähnlichen Platte wurde sowohl die äussere glatte, als die innere rauhe Seite untersucht. Die äussere Seite zeigt im Wesentlichen dieselben Elemente wie die durchsichtigen Theile des Balges (Fig. 2.): zahlreiche, concentrisch geschichtete Epithelialkugeln, doch fast alle in einem weiter fortgeschrittenen Zustande der Entwicklung als in den durchsichtigen Theilen des Balges. Der dunkle Kern der Kugel, in dem zahlreiche Körnchen erkennbar sind, ist von mehrfachen concentrischen Schichten elliptischer kernhaltiger Zellen, welche weiter nach aussen in rhomboedrische kernhaltige Zellen übergehen, umgeben. Auch an der inneren rauhen Seite der Platte ist die Zusammensetzung derselben aus zahlreichen, dicht aneinander gedrängten Epithelialkugeln noch erkennbar, jedoch das Aussehen derselben schon weiter verändert. Statt der vielkörnigen Kerne sieht man Haufen von sehr dunklen, d. h. undurchsichtigen, zellenähnlichen, ziemlich gleich grossen und regelmässig gestalteten Körpern. Es lässt sich in diesem Zustande nicht erkennen, ob sie verschrumpfte, verkalkte Zellen, oder unregelmässig abgerundete Kalkkrystalle sind. Um diese dunklen Klumpen herum liegen in regelmässigen concentrischen Schichten etwas scharf und dunkel contourirte, kernlose Zellen, welche sich in Essigsäure nicht auflösen, in Kalilauge unter Zusatz von viel Wasser dagegen stark aufquellen.

Das eigenthümliche Aussehen der inneren Auskleidung eines Balges mit atheromatösem Inhalte und die ungeahnten Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, welche so sehr von dem abweichen, was man bisher über den feineren Bau so häufig vorkommender Tumoren als ausgemacht annahm, liefsen mich anfangs vermuthen, dafs mir der Zufall hier etwas ganz Neues in die Hände gespielt habe, etwa eine eigenthümliche Form eines epithelialen Krebses, wozu die zahlreich vorkommenden *Globules épithéliales* verleiten konnten. Doch tröstete mich die Betrachtung, dafs mein werther College, seit den 11 Jahren, die seit der Operation schon verflossen sind, sich vollkommen wohl und ohne Spur eines Recidives befindet.

Fortgesetzte Untersuchungen haben mir aber gezeigt, dafs das, was die voranstehend beschriebene Geschwulst allerdings in der auffallendsten Ausbildung darbietet, Eigenthümlichkeiten des gröfsten Theiles der sogenannten Atherome sind.

Ein in mikroskopischer Beziehung dem vorbeschriebenen nahe stehender Tumor ist der folgende, der ebenfalls von der Kopfschwarte eines jungen Mannes entnommen ist.

Beobachtung III.

Der Tumor ist etwa von der Grösse einer zahmen Kastanie, flachrund, nach oben hin etwas stärker als nach unten gewölbt. Er liegt dicht unter der behaarten Kopfschwarte, die er über sich verdünnt hat, die sich aber doch leicht so von ihm abpräpariren lässt, dass es unzweifelhaft wird, dass zwischen beiden keine Reste eines obliterirten Ganges bestehen. Der Inhalt des Balges ist eine feste Masse, die gegen das Centrum nur krümlig, nicht flüssig wird. Der dünne Balg ist fasrig, die äussere Lamelle locker, filzig, die innere dichter. Auf der letzteren liegt, zum Theile so locker, dass sie sich mit der Pincette abziehen lässt, zum Theile aber auch in die Faserlagen selbst eingesenkt, eine sehr dünne, unregelmässig weisslich gefärbte Lage. Unter dem Mikroskope (Fig. 3.) erscheint dieselbe als zum grossen Theile ihrer Ausdehnung aus einer nicht fasrigen Grundsubstanz bestehend, in welche eine Menge Klümpchen und Kerne von der mannichfachsten Grösse und Gestalt eingesenkt sind. Sie sind theils vereinzelt, theils, und zwar in grosser Zahl, gruppenweise vereinigt, rund, länglich, unregelmässig, an vielen Stellen mit herzförmigen oder 8förmigen Einschnürungen und Spaltungen. Die kleinsten werden, auch bei den stärkeren Vergrösserungen, kaum sichtbar, die grösseren bilden sehr umfängliche Klumpen. Die kleineren sind einfache, schwach gelblichgrün gefärbte Klümpchen, an den grösseren wird Hülle und Kern sehr deutlich. Ihre Ränder sind sehr scharf, dunkel gezeichnet, so dass sie fast Fetttropfen gleichen. Doch ändert Aether, selbst kochend, nichts an ihrem Bestande. Nur die Platte, in der sie liegen, schrumpft etwas. Auch Essigsäure verändert sie wenig; in Kalilauge lösen sie sich sehr bald auf. Alle grössere Klümpchen der Art sind von sehr scharf gezeichneten Hüllen umgeben, die bei vielen sich concentrisch schichten. Doch sieht man grosse Klümpchen, die der Hülle noch entbehren, während viel kleinere schon mit mehrfach geschichteten umgeben sind. An vielen der grösseren Klümpchen sieht man im Innern Kerne und Körnchen. Ausser diesen Gebilden sieht man in derselben Fläche mehre grosse, zusammengesetzte, epitheliale Globuli, und in deren Umgebung sehr schöne, kernhaltige Epithelialzellen.

In den beiden voranstehenden Beobachtungen erscheinen die epithelialen Wucherungen in der Faserhaut des Balges in der Form von zahlreichen Bruträumen, Kernen, und epithelialen, nicht schon selbst wieder eingebalgten Globulis. Die nachfolgenden Beobachtungen zeigen uns, neben diesen, gröfsere

Kugeln, die selbst wieder eingebalgt sind, völlig von der Structur eines einfachen Atheroms und in Uebergängen, die nicht zweifeln lassen, dafs diese Kugeln aus den epithelialen Globulis hervorgegangen sind.

Beobachtung IV.

Zu derselben Zeit, als ich mich mit der vorliegenden Arbeit beschäftigte, hatte ich die Gelegenheit, ein ziemlich grosses Atherom von der Gegend des hinteren unteren Seitenbeinwinkels zu exstirpiren. Der Kranke war ein 52jähriger Mann, und konnte über die Entstehung seiner Tumoren, denn er hatte deren noch 2 kleinere, nichts weiter angeben, als dass er sie schon seit vielen Jahren habe. Die Veranlassung, dass er sich jetzt zur Entfernung entschloss, war, dass die Stelle anfing kahl zu werden; die anderen, noch mit Haaren bedeckt, wurden für eine spätere Zeit versprochen. Der Balg liegt in dem Unterhautzellgewebe, hat die Cutis an seiner höchsten Wölbung verdünnt, steht aber mit ihr in keiner näheren Verbindung. Er enthielt den gewöhnlichen atheromatösen Brei. Er besteht aus 2 Schichten, einer äusseren filzigen, welche aus Bindegewebe gebildet ist, und mit ihrer äusseren Seite in das allgemeine subcutane Bindegewebe übergeht, und einer inneren, sehr dicht geformten, sehr dünnen Lamelle. Diese letztere (Fig. 4.) ist an einem grossen Theile ihres Umfanges so dünn, dass sie gleich einer feinen Arachnoidea das Licht durchscheinen lässt. In einem grossen Theile ihres Umfanges aber ist dieselbe, etwa in der Grösse zweier Kronthaler, von einer knorpelähnlichen, weisslichen Platte und undurchsichtig gemacht. Diese Platte lässt sich zum Theile wie ein Epithel von der inneren Oberfläche des Balges abheben, zum grösseren Theile aber ist sie mit der inneren Membran so verschmolzen, dass sie sich von dem Faserbalge nicht trennen lässt, und eine Faserlage, die man in dünnen Plättchen abziehen kann, geht über sie weg. An diesem zwischen die Fasern eingeschobenen Theile lassen sich 3 grössere Abtheilungen unterscheiden, die nur mit ihren Rändern zusammenstossen, jede ungefähr von der Grösse eines halben Gulden und von oval runder Gestalt. Sie gehen mit ihren Rändern in die hier etwas verdickte innere Auskleidung des Balges über (Fig. 4. *a*.). Sie sind in die Wand des Balges eingeschoben, nicht bloss aufgelagert. Jede dieser eingebalgten Platten ist selbst wieder aus einer grossen Zahl von neben- und aufeinander liegenden Kugeln zusammengesetzt, die kleinsten derselben sind wie kleine Stecknadelknöpfe, die grösseren wie Erbsen gross. Jedes dieser Knötchen, der kleineren wie der grösseren, ist deutlich eingebalgt, und lässt sich, so wie seine Decke gespalten ist, sehr leicht enucleiren. Das kuglige Nest, in dem es gelegen, ist mit einer feinen Membran ausgekleidet, die leicht mit der Pincette abgezogen werden kann. Diese durchsichtigen kleinen Bälge stehen unzweifelhaft in keiner Gefäss- oder Faserverbindung mit ihrem kuglichen Inhalte. Auf dem Durchschnitte der grösseren Knötchen sieht man deutlich, dass sie selbst concentrisch geschichtet sind, eine hellere Rinde, einen weisslichen trüben Kern haben. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass der durchscheinende Theil des inneren Balges aus dicht gedrängten

Bindegewebsfasern besteht, denen ein sehr schönes, kernhaltiges Pflasterepithelium aufliegt. Diese Faserschichte mit ihrem Epithel zieht sich auch über die Platten weg, welche noch mit dem Balge in genauer Verbindung stehen. Die ablösbaren Stellen bestehen aus abgeplatteten Epithelialzellen, ohne Faserüberzug. Ein von dem Neste einer der kugligen Einlagerungen abgezogenes Häutchen zeigt gegen das frei ausgezogene Ende langgestreckte, spindelförmige Zellen, junges Bindegewebe, gegen die dickeren Stellen hin einfaches Bindegewebe und einzelne mit abgezogene Epithelialzellen. Ein feiner Queerabschnitt von einem der erbsengrossen Kügelchen, wobei das Messer noch einiges von der Nachbarschaft mitwegnimmt, ergiebt Folgendes (Fig. 5.): Der äussere Umfang des kreisrunden Abschnitts wird von einer Faserlage gebildet. Unmittelbar unter dieser, etwa $\frac{1}{18}$ Linie dicken Faserlage, erscheinen polyedrische, kernhaltige Zellen, welche sich in Essigsäure nicht bemerklich verändern. Mehr gegen das Centrum hin platten sich diese Zellen immer mehr ab und verlieren ihre Kerne. Gegen die Mitte hin, jedoch nicht grade im Mittelpunkte, sieht man mehrere, etwa vier, concentrische Lagen undurchsichtiger, verkalkter, zellenähnlicher Körper. Bei einer stärkeren Vergrösserung (380mal) erscheinen diese theils als langgezogene, theils als eckige Körper von sehr bestimmten Umrissen, und durch eine Menge kleiner Kalkkügelchen undurchsichtig gemacht. Durch abwechselnde Behandlung mit Kalilauge und sehr verdünnter Salzsäure lässt sich deutlich nachweisen, dass diese dunkelen Körper verschrumpfte und verkalkte Zellen sind, und man vermag alle Uebergänge derselben, von solchen, die noch leicht aufquellen und nur an ihren Wandungen einige Kalkstäubchen anhängen haben, bis zu solchen, die vollständig gefüllt, oder zu einem amorphen Kalkklumpen, nach völliger Verschrumpfung der Zellenwand geworden sind, nachweisen. In dem Umkreise (Fig. 5.) zwischen den eingebalgten Kugeln findet man dieselben Zustände, wie in dem in der zweiten Beobachtung beschriebenen Präparate. In einer amorphen Grundsubstanz nämlich, in der jedoch bei stärkerer Vergrösserung (380mal) die Anlage zu einem Zerfallen in grössere Bruträume deutlich ist, erscheinen zahlreiche Körnchen, einzeln und in Gruppen, grössere Kerne und vollkommen ausgebildete, geschichtete Epithelialkugeln von verschiedener Grösse in grosser Menge.

Sich nahe hier anschliefsend ist folgender Tumor, den ich von einer Leiche erhalten und über dessen Entstehung und Dauer ich also nichts angeben kann.

Beobachtung V.

Der Tumor ist von glatt ovaler Gestalt, von der Grösse eines kleinen Hühnereies mit einer flacheren nach unten hin, einer gewölbten, nach oben gegen die Haut gewendeten Fläche. Der Balg selbst besteht aus zwei deutlichen Lagen, einer äusseren fasrigen und einer inneren hornigen. Beide liegen nur dicht aneinander an, ohne durch Fäden und andere Verbindungsmittel enger untereinander zusammenzuhängen. Der Hornbalg lässt sich daher leicht durch Abziehen der Faserhülle vollständig glatt enucleiren. An dem Faserbalge selbst lassen sich zwei Lagen unterscheiden; eine äussere filzige, welche mit dem umgebenden Bindegewebe verschmilzt, und eine innere, glatte, feine, einer Arachnoidea ähnliche Membran. Beide lassen

sich mit der Pincette leicht voneinander abziehen. An der unteren flachen Seite ist die innere Lamelle des Faserbalges an mehreren Stellen durch unregelmässige Fasermassen verdickt und undurchsichtig gemacht. Doch lassen sich nur an zwei Stellen zwei kleine schrotkorndicke, concentrisch geschichtete Zellenkugeln, welche in diese Fasermasse eingebettet sind, entdecken, welche dieselben Eigenschaften wie die in dem vorhergehenden Präparate beschriebenen besitzen. Sie lassen sich sehr leicht enucleiren, besitzen einen weissen Kern und helle Randschichten und liegen in einem kugligen Neste, welches mit einer feinen Faserhaut, die mit ihnen in keiner unmittelbaren Verbindung steht, ausgekleidet ist. Durch Behandlung mit Essigsäure hellen sich diese Fasern auf und ein feines, kernhaltiges Pflasterepithelium wird sichtbar. Der Rest der verdickten Stelle des Faserbalges besteht nur aus Fasern, denen Kalkklümpchen unregelmässig beigemischt sind. Der Hornbalg, der den atheromatösen Brei zunächst umschloss, besitzt nur eine geringe Dicke. Seine äussere Oberfläche ist höckerig. Unter dem Mikroskope sieht man, dass diese feinen Höckerchen eben so vielen concentrischen Zellenkugeln entsprechen, welche sich von dem Faserbalge gelöst haben und in die Zusammensetzung des Hornbalges eingegangen sind. Feine Queerschnitte der äusseren Oberfläche desselben, mit etwas Kalilauge aufgehellt, lassen mitten zwischen kernhaltigen polyedrischen Zellen, concentrisch geschichtete, langgestreckte Zellen erkennen, welche einen aus mehrfachen Zellen gebildeten Kern umschliessen. Diese, in ihrer Entwicklung weit fortgeschrittenen geschichteten Epithelialkugeln stehen theils so dicht beieinander, dass sie sich gegenseitig berühren, theils sind sie durch weitere Zwischenräume, die mit nicht geschichteten Zellen ausgefüllt sind, von einander getrennt.

Ein anderes Präparat, welches ebenfalls sich nahe hier anschliefst, zeigt Folgendes.

Beobachtung VI.

Es ist ein platt ovaler, fast eigrosser Tumor, dessen Ursprung mir unbekannt ist, von dem aber ein anhängendes Stück Kopfschwarte beweist, dass er ebenfalls von dem behaarten Theile des Kopfes entnommen ist. Er liegt unter der Cutis, die über ihm nur verdünnt ist, mit dem Balge aber in keiner näheren Verbindung steht. In dem halbflüssigen breiigten Inhalte schwimmen viele kuglige und platte Massen von dem Umfange eines dicken Schrotes und grösser. Es sind Massen von Zellen, welche in Kalilauge aufquellen und deutlich werden. Der Balg besitzt, wie die früher beschriebenen 2 Hüllen, eine äussere fasrige, eine innere hornige. Der Faserbalg ist besonders fein, durchsichtig, wie die feinste seröse Haut, an seiner inneren Fläche glatt, an der äusseren filzig. Nur an zwei Stellen (Fig. 6.) fanden sich undurchsichtige knorpelartige Einlagerungen in diese feine Membran, von denen die eine etwa die Grösse eines Gulden, die andre einer starken Linse hat. Diese Einlagerungen, welche sich mit dem Faserbalge abziehen, entsprechen Lücken in dem Hornbalge, von denen die grössere vollkommen bis zu dem flüssigen Inhalte durchdringt, die kleinere nur eine oberflächliche Vertiefung hinterlässt. Diese beiden undurchsichtigen Stellen bilden nur ganz flache, ½ Linie dicke Platten, von

zäher faserknorpliger Beschaffenheit, und rauher, erdiger Oberfläche. Nur an dem einen Ende der grösseren Platte finden sich mehrere kuglige, stecknadel- bis erbsengrosse, geschichtete Knötchen in ihren besonderen kleinen Faserbälgen eingebettet. Die Verdickung des Faserbalges beträgt hier bis zu 3 Linien. Die dünnen Faserbälge der kleinen Knötchen bestehen aus feinen, kreuzweise durchwebten Fasern, die sich in Essigsäure leicht aufhellen, worauf ein zartes Pflasterepithel sichtbar wird. Der Hornbalg ist von besonderer Dicke, an einzelnen Stellen bis zu 5 Linien. Er ist an seiner inneren Fläche mit zahlreichen noch anhängenden runden Höckern, denen ähnlich, die frei in dem flüssigen Inhalte schwimmen, besetzt.

Sehr ähnliche Zustände bietet auch nachstehendes Atherom dar. Es ist von der kahlen Stirngegend eines älteren Landmannes entnommen.

Beobachtung VII.

Der Tumor ist flach, oval, fast eigross, mit einer flacheren nach unten, einer gewölbteren nach oben hin gerichteten Fläche. Schon ehe der Faserbalg von der Hornschichte abgezogen wird, sieht man, dass in ihn mehrere zu 2 und 2 zusammenstehende, erbsengrosse Kugeln eingesenkt sind, welche ebenso nach aussen, als nach innen gegen den Hornbalg, in den sie Gruben eingedrückt haben, vorspringen. Sie sind ringsum von sehr derben Schichten des ziemlich starken Faserbalges umschlossen. Jede liegt wiederum locker für sich in einem kleinen Balge, aus dem sie sich leicht ausschälen lässt. Ihre innere Structur ist die oft beschriebene, geschichtete, aus concentrisch gelagerten, gegen das Centrum hin verkalkten Zellen gebildet. Ausser diesen Kugeln findet sich im Faserbalge ebenfalls wieder eine unregelmässige knorpelähnliche Platte, die aus regellos verwirrten Fasern und Kalkklümpchen zusammengesetzt ist. Sie liegt dem Faserbalge ziemlich locker auf und ist nicht von einer glatten, in den Balg übergehenden Lamelle überzogen. Der Hornbalg ist von mässiger Dicke und zeigt nach innen hin die schon mehrfach beschriebenen schollenförmigen Lamellen. Die äussere Fläche des Hornbalges ist klein, höckerig; feine Durchschnitte von diesen höckerigen Stellen zeigen, dass dieselben aus unzähligen Epithelial-Globulis gebildet werden. Sie stehen theils einzeln, theils, und zwar meistens, dicht gedrängt, gruppenweise beisammen. Die Zwischenräume werden theils von langgestreckten, theils von polyedrischen Zellen mit sehr grossen Kernen, denen die Zellenwand sehr nahe anliegt, ausgefüllt.

In allen voranstehend beschriebenen Präparaten findet man die anfangs mikroskopischen Epithelialglobuli die zuletzt zu grofsen, eingebalgten, mit Zellen gefüllten Kugeln anwachsen, in der inneren Lamelle des Faserbalges eingebettet. Auch die zuletzt beschriebenen Geschwülste zeigen immer noch einige Globuli zwischen den Filamenten des Faserbalges, zum Theile aber auch gröfsere Placken, aus Fasern gebildet, die noch Spuren der Balgnester zeigen, in denen früher die grofsen Epithelial-

kugeln eingebettet gewesen waren. Dabei zeigt die äufsere Schichte des Hornbalges unzweifelhaft die Zusammensetzung desselben aus zahllosen Epithelial-Globulis, welche theilweise noch mit einem kleinen Kugelsegmente, als flache Höckerchen über die sonst glatte Oberfläche vorragen, theils schon mehr nach innen gedrängt, in der Hornschichte und deren verflüssigtem Centrum aufzugehen anfangen. An einem Präparate schwammen solche concentrisch geschichtete Kugeln in dem flüssigen Inhalte. — Die beiden nachfolgenden Präparate sollen nun Beispiele solcher Atherome darbieten, bei welchen sich der Faserbalg von den eingelagerten epithelialen Kugeln fast oder wirklich vollständig befreit hat, aber dennoch die Spuren der früheren Einlagerung noch darbietet.

Beobachtung VIII.

Ein kleiner, etwa kirschengrosser Tumor wurde in der Mitte dieses Sommers, nebst einem zweiten, etwa gleich grossen, von der Schläfengegend eines jungen Frauenzimmers exstirpirt. Der grössere ist flachrund, etwas höckerig. Die Masse, die von dem Balge umschlossen ist, ist nicht flüssig, sondern gegen die Mitte zu nur etwas bröcklicher, weisser, kalkhaltiger, als in den äusseren Schichten. Der äussere Faserbalg lässt sich, wie immer, in 2 Lamellen auseinander ziehen, von denen die äussere locker und filzig, die innere sehr fein, durchsichtig, wie eine seröse Membran ist. In ihr liegen an 2 Stellen (Fig. 7.) jedesmal 2 schrotkorngrosse Epithelialkugeln in feine Balgmembrane eingebettet, die auf dem Durchschnitte und unter dem Mikroskope die oft beschriebenen Eigenschaften darbieten. Die ganze innere Fläche des Faserbalges ist ausserdem von helleren Flecken und undurchsichtigeren Streifen, wie von einem Netze bedeckt. Dieses Netzwerk lässt sich mit der Pincette von der inneren Fläche des Faserbalges abziehen. Schon mit dem blossen Auge, und bei mässiger Vergrösserung mit der Lupe, sieht man, dass die helleren Flecken kreisförmige Lücken sind, an denen die innere Lamelle des Faserbalges nicht, oder weniger bedeckt ist, als an den dunkleren Stellen, wo dicht gedrängte Fasern diese Lücken kreisförmig umgeben. Unter dem Mikroskope sieht man kreisförmige Faserncster von verschiedener Grösse, deren Boden mit einem Pflasterepithel ausgekleidet ist, durch welches die Fasern des Faserbalges durchschimmern. Zwischen den Faserbündeln liegen hie und da Kalkkrystalle und Cholesterintafeln. Es war zu vermuthen, dass diese der inneren Oberfläche des Faserbalges aufgelagerten Faserringe Reste der kleinen Balghüllen seien, in denen früher Epithelialkugeln mit dem Faserbalge in genauerer Verbindung standen, und dass man diese jetzt an der äusseren Oberfläche des Hornbalges finden würde. Diese Voraussetzung wurde vollständig gerechtfertigt. Die ganze äussere, höckerige Seite des Hornbalges besteht eigentlich nur aus einer Anhäufung unzähliger Epithelial-

kugeln, von der verschiedensten Grösse und ungleichem Stande der Entwicklung. Viele sind sehr beträchtlich gross, von Fasern noch umgeben, und mit sehr zahlreichen Epithelialzellen gefüllt (Fig. 8.), gleich den grossen Epithelialkugeln, welche man in dem Balge eingebettet findet; an andern erscheinen sie erst als die ersten Andeutungen der Schichtungen um den Kern. Zwischen diesen beiden Extremen kommen alle Zwischenstufen vor.

Einen in der eben beschriebenen Richtung noch weiter fortgeschrittenen Zustand zeigt folgendes Präparat.

Beobachtung IX.

Der Tumor hat die Grösse und die Gestalt des Kerns einer Rosskastanie. Er ist ebenfalls von der Kopfschwarte eines etwa 40jährigen Bauern entnommen, und lag unter der etwas verdünnten Cutis in Bindegewebe eingehüllt. In dem Centrum der Geschwulst fängt deren Inhalt kaum an bröcklich zu werden; die äusseren Schichten sind knorpelähnlich, deutlich geschichtet, hellere und weissere verkalkte Streifen miteinander abwechselnd. In dem sehr feinen Faserbalge finden sich durchaus keine Epithelialkugeln mehr, dagegen ist seine ganze innere Fläche von einem feinen, spinnwebe-ähnlichen Netze bedeckt, dessen Faserbündel kreisförmige, durchsichtigere Stellen zwischen sich einschliessen. Unter dem Mikroskope bilden diese Faserbündel vollkommen kreisförmige Nester von verschiedener Grösse, deren Boden von einer dünneren, durchsichtigeren Faserlage und einem Epithel bedeckt ist. Die äusseren Schichten des Hornbalges bestehen, wie bei dem vorher beschriebenen Tumor, aus einer Anhäufung unzähliger Epithelialkugeln, welche man von dem verschiedensten Stande der Entwicklung und Grösse dicht nebeneinander sieht. Die grösseren zellengefüllten Kugeln sind durch Faserlagen voneinander getrennt. In den Zwischenräumen, wo diese Kugeln aneinander stossen, finden sich zahllose epitheliale Globuli.

Die voranstehend beschriebenen Atherome haben sämmtlich einen viel complicirteren Bau als man bisher annahm. Sie entstehen, wie man gesehen hat, durch das Zusammentreten einer grofsen Menge von epithelialen Globulis und gröfseren, eingebalgten, mit Zellen gefüllten Kugeln. Man hat jedoch schon gesehen, dafs die Zahl der Zellenkugeln, welche noch in dem Faserbalge eingebettet sind, sehr wechselt und bis auf wenige herabgebracht sein kann. Es giebt nun endlich Atherome, welche nur aus einer einzigen Kugel bestehen, die ihrer Form und Entwicklung nach ganz mit den Kugeln übereinstimmt, welche in einer Vielzahl in die Zusammensetzung der complicirten Atherome eingehen. Diese Atherome bestehen im Wesentlichen nur aus einem Faserbalge, welcher eine Horn-

masse umschliefst. Diese Form ist es, mit der die bisherige, wenig genaue Darstellung so ziemlich übereinstimmt. Doch bilden sie, wenigstens nach den Tumoren zu urtheilen, welche mir zur Beobachtung aufstiefsen, nur eine sehr geringe Zahl und wenn man, bei dem wenigstens sehr häufigen Vorkommen der complicirten Atherome, nicht schon früher das Richtige gefunden hat, so liegt die Ursache dafür unzweifelhaft darin, dafs man die Sache zu leicht nahm, sich mit der Entstehung aus Talgdrüsen, deren Bau man hinreichend kannte, beruhigte und nur nach Beweisen für diese Annahme, nach dem anatomischen Nachweise des obliterirten Ausführungsganges suchte. Doch zeigt eine genauere Betrachtung selbst dieser einfachen Atherome, dafs sie mit verstopften Talgdrüsen nichts gemein haben.

Beobachtung X.

Neben einem grösseren Atherome, welches ich bei einer älteren Frau exstirpirte, fand sich hinter dem Ohre unter der Kopfschwarte ein zweiter kleiner, leicht verschieblicher, härtlicher, flachrunder, linsengrosser Tumor. Er liess sich durch einen kleinen Einschnitt in die Haut leicht herausdrücken und entfernen. Er besitzt eine äussere Faserhülle, welche sich leicht in zwei Lamellen auseinander ziehen lässt, von denen die innere glatt, durchsichtig, wie eine Serosa, die äussere filzig ist. Beide Lamellen bestehen aus Bindegewebe, dessen Fasern in der innern nur dichter gedrängt beieinander liegen als in der äusseren. Der Inhalt dieses Faserbalges ist nicht hohl und enthält keinen atheromatösen Brei, sondern besteht durchweg aus concentrischen, festen Schichten, in denen durchscheinende Lagen von Zellen mit trüben verkalkten abwechseln (Fig. 9—11.). Es ist im Grösseren ganz dasselbe Bild, welches man im Kleinen an Durchschnitten der secundären Kugeln der componirten Atherome sieht. Wie gewöhnlich so nimmt auch hier die Verkalkung gegen die Mitte der Kugel zu. An der inneren Seite des Faserbalges sieht man eine ganz kleine verdickte Stelle, die unter dem Mikroskope sich aus Fasern, mit Kalkkrystallen und Cholesterintafeln untermischt, ausweist.

Nach den mitgetheilten Beobachtungen, welche ich mit vollständiger Genauigkeit und genügender Ausführlichkeit gegeben zu haben glaube, scheint es mir fernerhin unmöglich, die sogenannten Atherome für degenerirte verstopfte Talgdrüsen oder als pathologische Imitationen derselben zu erklären. Ich will dabei weder ein grofses Gewicht darauf legen, dafs sie an Stellen vorkommen, wo es im normalen Zustande keine Haare und Talgdrüsen giebt, denn für diese bliebe immerhin, wenn

auch nicht die Degeneration, doch die pathologische Imitation eines Haartalgsackes an ungewöhnlicher Stelle möglich, noch dafs die Atherome einen von dem der normalen Talgdrüsen verschiedenen flüssigen Inhalt, viel derbere Zellenschollen, viel Kalk und Cholestearine, die in jenen fehlen, enthalten, denn das Auftreten derselben könnte ebenfalls für das Produkt der hypertrophischen Entwicklung, oder der langsamen Zersetzung in dem geschlossenen Sacke erklärt werden. Ich stütze mich vielmehr darauf, dafs die sogenannten Atherome eben sowohl einen von den Talgdrüsen völlig verschiedenen Bau, als, so weit es sich verfolgen läfst, völlig verschiedenen Entwicklungsgang haben. — Was den Bau, nur in den gröberen Verhältnissen betrachtet, anbetrifft, so habe ich (die sogenannten Cooperschen Balggeschwülste sind hier ausgeschlossen) kein einziges Atherom angetroffen, welches nur einen einfachen Sack, aus einem Faserbalge mit einer mehr oder weniger dicken Auskleidung von Epithelialzellen nach innen versehen, wie der Bau fast überall, auch von Bruns beschrieben wird, dargestellt hätte. In allen Fällen, wo der Faserbalg mit hinweggenommen war, zeigte dieser, bei einiger Aufmerksamkeit, einen viel complicirteren Bau, oder die Reste einer früheren, complicirteren Anordnung in vielfachen Uebergängen, für welche ich, soweit mein Material es erlaubte, in der Zusammenstellung der Beobachtungen möglichst eine Stufenfolge zu bilden suchte. Selbst an solchen Faserbälgen, die ich zuerst für ganz einfach gehalten hatte, vermochte ich, durch vermehrte Untersuchungen unterrichtet, später leicht nachzuweisen, dafs sie eben so complicirt zusammengesetzt seien, oder gewesen seien, wie die übrigen. Doch waren die Fälle, in denen der complicirte Bau des Faserbalges, nachdem er von der Hornschichte abgezogen war, nicht auf den ersten Blick ganz augenfällig gewesen wäre, sehr wenig zahlreich.

Alle Atherome sind offenbar anfangs nicht hohl und besitzen anfangs keinen flüssigen Inhalt. Von den meisten fluctuirenden gröfseren Atheromen können die Inhaber angeben, dafs dieselben längere Zeit als kleine, linsenförmige, härtliche Geschwülste

bestanden hatten, dann, oft plötzlich, gewachsen und fluctuirend geworden seien. — Neben gröfseren erweichten Atheromen findet man häufig auch noch von den kleinen unerweichten und ich habe oben (Beob. X.) ein solches beschrieben. Es ist endlich nicht zweifelhaft, dafs die Atherome im Ganzen sich auf dieselbe Weise entwickeln als die einzelnen eingebalgten, mit Zellen gefüllten Kugeln der zusammengesetzten atheromatösen Bälge. Verfolgt man nun den Vorgang, durch welchen der centrale flüssige Inhalt einer solchen einfachen Kugel hergestellt wird, so beobachtet man Folgendes. Es werden von dem Faserbalge aus kernhaltige Epithelialzellen gebildet, welche, indem sie sich in immer neuen Lagen erzeugen, sich schichtenweise über einander legen und mehr und mehr nach innen rücken. Zugleich verändern sich ihre Eigenschaften, sie verlieren ihren Kern, platten sich ab, verschrumpfen, füllen sich mit Kalkkörnchen. Das letztere scheint nicht gleichmäfsig zu erfolgen, indem man häufig kalkhaltige Schichten mit durchscheinenden abwechseln sieht. Doch liegen die verkalkten Schichten immer nach innen, nie dicht unter dem Faserbalge und oft ist das ganze Centrum der Kugel so verkalkt, dafs es, auf dem Durchschnitte, dem blofsen Auge schon als ein weifser bröcklicher Kern sichtbar wird. Nie erscheinen in diesen Zellen Fetttröpfchen, oder nur Cholestearintafeln zwischen ihren Lagen. Diese letzteren sieht man erst in dem völlig verflüssigten Inhalte. Die verkalkten Centralschichten zerfallen endlich in einen anfangs bröcklichen, zuletzt flüssigen Brei. — Wollte man nun auch von den übrigen Eigenthümlichkeiten des Baues absehen, so ist offenbar schon die Art, wie der flüssige Inhalt des Atheroms gebildet wird, eben so verschieden von der, wie man die erste Bildung der Talgsäcke und des Hauttalges beobachtet hat, als auch der atheromatöse Brei und der Hauttalg in ihrer Zusammensetzung von einander abweichen. — Bei den zusammengesetzten Atheromen rücken auch die epithelialen Kugeln, welche in die Bildung der Hornschichte eingegangen sind, gegen die verflüssigte Mitte vor, breiten sich dabei entweder mehr und mehr aus, so dafs sie unkenntlich werden, oder er-

halten sich auch so, dafs sie nicht blofs in Form von Schollen, sondern als kugelförmige Massen an der inneren Oberfläche vorragen und in dem breiigen Inhalte schwimmen. — Ist somit die gleiche Entwicklung und derselbe Bau wie bei den Talgdrüsen zurückgewiesen, so versteht es sich auch von selbst, dafs man die Spuren eines wirklichen Ausführungsganges vergebens suchen wird. Kleinere Atherome habe ich immer dicht unter der Cutis, in dem subcutanen Bindegewebe gefunden. Gröfsere, besonders an dem behaarten Theile des Kopfes, denen die Entwicklung gegen die Tiefe durch die nahen Knochen erschwert ist, wölben sich mehr gegen die Haut, verdünnen diese und rücken der äufseren Schichte derselben näher. Doch war es mir bei allen Atheromen, die ich untersucht habe, immer möglich, eine dünne Lage von Bindegewebe zwischen ihrem Balge und der Cutis nachzuweisen. Ich halte es jedoch für sehr möglich, dafs in einzelnen Fällen der Balg mit der Cutis durch einige Faserstränge fester verwächst, ohne dafs defshalb diese Stränge für Reste eines obliterirten Ausführungsganges erklärt werden dürften. Solche festere Faserstränge sieht man oft in der äufseren filzigen Lamelle des Faserbalges, besonders bei solchen Atheromen, welche durch ungleiche Entwicklung der einzelnen epithelialen Kugeln eine höckerige Gestalt bekommen haben, auf und zwischen den einzelnen Höckern. Es fehlt endlich nicht an Gelegenheit, Entzündungen dieser Bälge und der Haut, welche sie bedeckt, zu beobachten, die entweder spontan, durch die endlich excessiv gewordene Ausdehnung, oder durch irgend einen Zufall hervorgerufen, eintreten. Bei solchen Entzündungen verschmelzen der Sack und die anliegende Cutis, und nicht selten öffnet sich der erstere, so dafs selbst ein offener Ausführungsgang simulirt werden kann. Ich habe solche Geschwülste wiederholt mit ganz feinen Oeffnungen aufbrechen, sich eine Zeitlang aus ihnen entleeren und abwechselnd wieder schliefsen sehen.

Von Geschwülsten, deren Entstehung durch keine Störung des Befindens, durch keine unangenehmen Gefühle angezeigt werden und die sich überhaupt erst bemerklich machen, nach-

dem sie eine gewisse Gröfse erreicht haben, ist es natürlich rein zufällig, wenn man in den Stand gesetzt wird, ihre ersten Anfänge zu beobachten. Mir steht hierfür, in Bezug auf die sogenannten Atherome, keine Beobachtung zur Seite. Doch erlaubt der zusammengesetzte Bau der meisten Atherome, in denen eine fortdauernde und successive Entwicklung der einzelnen, in das complicirte Gebilde eingehenden Theile unverkennbar ist, einen Schlufs auf die ersten Anfänge des Ganzen. Die Beobachtungen No. 2 u. 3. geben hierzu die besten Mittel. Wir sehen da in einem structurlosen Boden eine Menge Körnchen, oder gröfsere, scharf umzeichnete, gelbliche Klümpchen erscheinen, die sich mit geschichteten Lagen umgeben und zu epithelialen Globulis auswachsen, ganz in derselben Weise, wie dieses bei Epitheliomen geschieht und worauf näher hier einzugehen ich defshalb für zwecklos halte. An der Stelle der structurlosen Schichte finden wir diese epithelialen Globuli und deren Anfänge in den übrigen Präparaten in einer bindegewebigen Grundlage eingebettet, die selbst wieder, da wo sie nicht von einer dickeren Hornschichte überlagert ist, von einem zarten Pflasterepithelium bedeckt ist. Das Vorkommen der epithelialen Globuli ist bald über eine grofse Strecke des Faserbalges verbreitet, bald auf kleinere Stellen, oder einzelne Punkte beschränkt. Die einzelnen epithelialen Globuli wachsen offenbar vielfach zu gröfseren epithelialen Kugeln aus, die sich ebenso mit einem feinen, von Pflasterepithel umkleideten Balge umgeben, wie die ganze Geschwulst es ist. Diese Kugeln findet man oft in grofser Anzahl, dicht gedrängt bei einander, zu kuchenförmigen Massen vereinigt, bald einzeln und zerstreut. Jede von ihnen kann denselben Entwicklungsgang, namentlich der centralen Verkalkung und Erweichung nehmen, wie die Hornschichte des Hauptbalges. Neben solchen gröfseren epithelialen Kugeln findet man, in einer und derselben kuchenförmigen Platte, dicht anliegend, die epithelialen Globuli in jedem Stadium der Entwicklung. Zuweilen kommt es weniger zur Ausbildung gröfserer epithelialer Kugeln, als dafs die Globuli zu dünneren plattenförmigen Massen zusammentreten. Man wird dann, wenn man beide

Flächen einer solchen Platte untersucht, finden, dafs die jüngeren Bildungen nach aufsen, die älteren dem Inneren des Balges zugewendet liegen. Anfänglich sind die epithelialen Bildungen, Globuli und Kugeln, von dem flüssigen Inhalte des Balges durch eine Faserlage getrennt, sie sind in die Dicke des Balges eingeschoben. Sie zersprengen aber offenbar diesen Ueberzug zuletzt und man findet dann, neben solchen, die noch völlig eingebalgt sind, auch solche, an welchen sich der Ueberzug nicht mehr vollständig nachweisen läfst, oder nur noch in Fetzen anhängt. Dieses gilt sowohl von den gröfseren höckerigen Platten, als von den einzelnen epithelialen Kugeln. Die Platten werden frei, legen sich als eine Hornschichte an die innere Fläche des Faserbalges und eben so treten auch die einzelnen Globuli und Kugeln in die nur dem oberflächlichen Ansehen nach einfache Hornschichte hinein. An den meisten Atheromen also ist diese Hornschichte durch das Zusammentreten unzähliger epithelialer Globuli und Kugeln entstanden, die an der äufseren Fläche der Hornschichte, wenn der Faserbalg abgezogen ist, als kleine Körnchen vorragen und vermittelst des Mikroskops auf das allerunzweifelhafteste nachgewiesen werden können. Ihre Zahl und Gröfse ist in der Hornschichte oft Erstaunen erregend. Zuweilen aber auch sind die einzelnen concentrischen Globuli durch gröfsere Strecken, an welchen sich die concentrische Anordnung der Zellen zu einzelnen Globulis nicht mehr nachweisen läfst, von einander getrennt. Es ist endlich möglich, dafs ein Tumor sich aus einer einzigen Kugel entwickelt, oder dafs mehrfache, welche früher bestanden, völlig in dem verflüssigten Inhalte untergegangen sind. Doch habe ich in der Mehrzahl der von mir untersuchten Atherome die Zusammensetzung der Hornschichte aus mehrfachen Globulis nachzuweisen vermocht. Wo gröfsere Kugeln in die Zusammensetzung derselben eingehen, fehlen auch die Reste der faserigen Balgscheidewände nicht.

Es scheint, als ob die Bildung der epithelialen Kugeln in der Wand des Hauptbalges sich endlich erschöpfen könne. Man sieht dann wohl noch die fasrigen Nester, in welchen sie in

der Wand des Balges lagen, findet sie selbst aber nur in der Hornschichte. Dafs diese nesterförmigen Faserringe wirklich das frühere Lager der Globuli seien, die nunmehr die Hornschichte componiren helfen, geht einestheils aus dem Umstande hervor, dafs sie sich gegenseitig einander gegenüberliegend entsprechen, hauptsächlich aber daraus, dafs man häufig entleerte und noch gefüllte Nester bei einander in einer Platte vereinigt findet.

Wo die epithelialen Kugeln sehr dick auf einander liegen, bilden die zurückbleibenden Capselreste sehr dicke, unregelmäfsige, mit Kalkkrystallen durchsetzte Faserlagen. Zuweilen nehmen diese faserigen Reste der früheren secundären Bälge einen grofsen Theil des Hauptbalges ein, zuweilen aber auch beschränken sie sich auf eine sehr kleine Stelle und können in ihrer Bedeutung nur erkannt werden, wenn man den Zusammenhang aus genauer Untersuchung vieler Präparate kennt.

Nach der bisherigen Darstellung blieb die erste Entstehung des primären Balges, in dessen Faserschichte sich die secundären epithelialen Bildungen, die secundären Globuli und Kugeln entwickeln, unerklärt. Da man diese ersten Anfänge und ihr stufenweises Fortschreiten aber nicht zu sehen Gelegenheit haben kann, so vermag ich diese Lücke auch nur durch eine Hypothese auszufüllen. Ich denke mir, dafs die Entwicklung des primären Balges ebenfalls, wie die der secundären Kugeln und Höhlen, aus einem epithelialen Globulus erfolge, der sich seine Faserhülle bildet, wie man dieses bei den secundären Kugeln sieht. Für die Ursachen der Entstehung des ersten Globulus weifs ich nichts anzugeben. Man sieht die sogenannten Atherome eben so häufig an Stellen, die, so weit bekannt, nie vorher verletzt worden sind, auftreten, als an solchen, die öfter gequetscht worden sind.

Bei einem Rückblicke auf die gesammte Darstellung der zusammengesetzten sogenannten Atherome ist es unverkennbar, dafs zwischen ihnen und denjenigen epithelialen Wucherungen, welche man neuerdings mit dem Namen von Epitheliomen, oder epithelialen Krebsen zu bezeichnen pflegt, in gewissen

Beziehungen grofse anatomische Achnlichkeiten bestehen. In beiden Fällen nämlich Wucherungen von epithelialen Bildungen, zwar in der Nähe der normalen Stelle, der Cutis, doch am ungehörigen Orte; bei den Atheromen dicht unter der Cutis; in beiden Fällen ein unbestimmtes Fortwuchern und successives Nachentstehen, wenn einmal der erste Keim gelegt ist; in beiden Fällen endlich die Disposition des Bildungsstoffes, sich zu Klumpen, zu Bruträumen und aus diesen zu geschichteten Kugeln zu gestalten, aus denen concentrisch angeordnete Zellen, die Form und Eigenschaften der Epithelialzellen haben, hervorgehen, die bekannten und für charakteristisch gehaltenen *Globules épithéliales*. Das Produkt des Zerfalls dieser epithelialen Bildungen ist in beiden Fällen ein weifser Brei, der hauptsächlich aus verschrumpften, verdickten Epithelialzellen, Cholestearintafeln und amorphen Klumpen von Kalk und Eiweifs besteht, der in dem einen Falle Lücken und Zwischenräume blumenkohlähnlicher Wucherungen, in dem anderen die Höhle des Balges, der zur allgemeinen Hülle dient, erfüllt. Der hauptsächlichste anatomische Unterschied besteht nur darin, dafs das sogenannte Atherom von einem festen Balge umschlossen ist, in dessen Höhle hinein es sich entwickelt, der bei dem sogenannten Epithelioma fehlt, dessen Fortwuchern in die umgebenden Gewebe keine solche Grenze entgegen steht; dafs ferner das Epithelioma, insofern es sich auf der Oberfläche der Haut entwickelt, mit Wucherungen der übrigen Hautgebilde, insbesondere der Papillen, verbunden zu sein pflegt. Diese anatomischen Unterschiede sind jedoch so unwesentlich, dafs sie wohl als Charaktere von Varietäten genügen, nicht aber die nahe Verwandtschaft der Form ausschliefsen. Läfst man doch auch eingebalgte und nicht eingebalgte Scirrhen, wenn nur sonst ihre Charaktere übereinstimmen, als identische Krankheiten bestehen. Ich nehme daher auch keinen Anstand die sogenannten Atherome als eingebalgte Epitheliome zu bezeichnen und sie den sogenannten Epithelialkrebsen unmittelbar anzureihen, da in der That nur anscheinende Verschiedenheit des Verlaufs und der Bedeutung

für das Leben, wonach die Epitheliome Neigung zur unbeschränkten Wucherung, die sogenannten Atherome dagegen Begrenzung auf einen bestimmten Raum zeigen; die ersteren sehr gefährliche, die letzteren der Regel nach sehr unschädliche Krankheiten sind, begründen gegen diese Annahme keinen vollgültigen Einwand, sie zeigen vielmehr nur, nachdem die anatomische Identität festgestellt ist, wie wichtig die Form und Verbreitungsweise beider Varietäten für den Einflufs, den sie auf den Gesammtorganismus äufsern, sind. Sind doch auch die nicht eingebalgten Epitheliome nicht unbedingt lebensgefährlich, werden sie es nicht vielmehr nur dadurch, dafs ihrer Fortwucherung in ihre Umgebung keine hinreichende Schranke gesetzt ist, dafs sie reichlich mit Gefäfsen versehen sind, dafs ihre zerfallenen, verflüssigten Bestandtheile, oder Bildungselemente des Blutes, die von ihnen influencirt sind, in den Strom der Circulation kommen, sich auf entfernte Organe, Drüsen verbreiten, zu neuen Knoten entwickeln, dafs sie somit, und durch Säfteverlust, zuletzt wirklich eine Dyskrasie erzeugen, von der sie ursprünglich doch nicht abhingen. Weifs man doch jetzt, dafs auch uneingebalgte Epitheliome, wenn sie frühzeitig genug und so operirt werden, dafs alle schon in die Nachbarschaft ausgestreuten Keime mit hinweggenommen werden, eben so gut wie die einfachsten Balggeschwülste, ohne ein Recidiv zu bilden, geheilt werden können. — Auf der anderen Seite ist es vollkommen richtig, dafs die sogenannten Atherome häufig viele Jahre hindurch als blos locale Krankheiten bestehen, zuweilen spontan durch Vereiterung oder Verschrumpfung heilen, und fast immer, ohne ein Recidiv zu bilden, exstirpirt werden. — Als Ursache dieser viel geringeren Bösartigkeit kann offenbar die Verschiedenheit der Form bezeichnet werden. Das Atherom, als ein geschlossener Sack, grenzt sich von seiner Nachbarschaft ab; die epithelialen Wucherungen und deren Zersetzungsprodukte, die es erzeugt, gehen nur in seine gefäfslose Höhle. Das Atherom führt gewissermafsen ein in sich gekehrtes, von der Aufsenwelt abgeschlossenes Stillleben. Das Fortschreiten der epithelialen Wucherungen führt nur zu einer allmäligen,

wenig schädlichen Ausdehnung des Balges, nicht aber zur Durchtränkung gefäſsreicher Nachbartheile, Vervielfältigung und Ausstreuung der Keime, wie bei dem uneingebalgten Epithelioma. Das flüssig gewordene Secret, welches bei diesen wegen ihres groſsen Gefäſsreichthumes zahlreiche Wege findet in die Säfte überzugehen, wird bei den Balg-Epitheliomen (den Atheromen) in eine Höhle eingeschlossen, welche von einer dicken, an ihrer Oberfläche selbst in Zerfall begriffenen Hornschichte umkleidet ist. Offenbar sind also die Hindernisse bei den eingebalgten Epitheliomen, sich in krebsige, bösartige Geschwüre, gleich den nicht eingebalgten, zu verwandeln, auſserordentlich groſs. Dennoch fehlt es nicht an eclatanten Beispielen für die Möglichkeit dieser Umwandlung und die Zahl derselben würde wahrscheinlich noch gröſser sein, wenn man diesen Uebergang vorher gekannt und genauer beachtet hätte. Das erste Beispiel finde ich bei Paget (*on tumors* p. 89.), nach Reid (*Mus. of Barth. hosp.* Ser. 35. No. 57.). Eine alte Frau besaſs zahlreiche *Sebaceous cysts* in ihrer Kopfschwarte, wie drei ihrer Töchter. 2½ Jahre vor ihrem Tode entzündete sich eine dieser Cysten, welche vorher nicht verschieden von den übrigen geschienen hatte. Sie wurde geöffnet und der talgartige Inhalt entleert. Die Wunde heilte jedoch nicht, sondern ulcerirte und ein kleiner harter Klumpen blieb ein Jahr lang in der Tiefe des Geschwürs bestehen, worauf er plötzlich anfing zu wachsen und sich rasch in eine leicht blutende Masse von 5 Zoll im Durchmesser verwandelte. Die Masse enthielt zahlreiche Epidermalzellen und hatte das Aussehen der festen Bestandtheile der Talgcysten. Einen ähnlichen Fall soll, nach Paget, Abernethy in seinem *Essay on tumors* anführen, den ich jedoch, da mir das Buch gerade nicht zur Hand war, nicht vergleichen konnte. Eine dritte Beobachtung findet sich ebenfalls bei Paget p. 430. Bei einem 64jährigen Herren wurde ein Epithelialkrebs von dem oberen seitlichen Theile der Nase entfernt. Er enthielt in seinen Centrum eine weiche, krümlige, rundliche Masse, gleich dem Inhalte einer Talgcyste. Hester und Rye, welche den Kranken einige Wochen früher gesehen hatten, machten die

Mittheilung, dafs damals der Tumor alle Eigenschaften einer gewöhnlichen Cyste dargeboten habe. Paget nimmt daher an, dafs er hier ein Beispiel eines in oder um eine *Sebaceous cyst* entwickelten Epithelial-Krebses vor sich gehabt habe. — Eine vierte, sich offenbar hier anschliefsende Beobachtung ist die von Rouget (*Observation sur une tumeur épithéliale du cuir chevelu, ayant détruit en partie les os de la voute cranienne et présentant une structure toute spéciale. Comptes rendus de la Société de Biologie* 1850. p. 121.). Die ausführlich mitgetheilte Beobachtung ergiebt, dafs die Kranke seit ihrem 25sten Jahre 2 kleine Tumoren an ihrem Scheitel bemerkte, welche alle Eigenschaften der an dieser Stelle so häufigen Balggeschwülste besafsen. In dem 46sten Jahre der Kranken waren dieselben kaum bis zur Gröfse einer Nufs gewachsen, als eine derselben durch einen Zufall geöffnet wurde. Es drang etwas breiigte Substanz vor, die Wunde schlofs sich nicht wieder, jedoch ohne dafs vorerst die Gesundheit weiter gestört worden wäre. Die Kranke trug Sorge ihre Balggeschwulst täglich zu entleeren. Im 60sten Jahre erst, auf eine neue Verletzung, eine Quetschung, entzündeten sich die Tumoren von Neuem, wurden schmerzhaft, bluteten, fingen an zu verschwären und reichliche Quantitäten von Jauche zu liefern. Im 65sten Jahre eine neue Exacerbation, rasche Verbreitung über den ganzen Kopf, reichliche Blutungen, Perforation der Knochen u. s. w. Aus dem ausführlichen Sectionsberichte entnehme ich nur, dafs die Knochen bis auf die *Dura mater* zerstört waren. Die Geschwulstmasse selbst bestand, aufser einer Cyste von der Gröfse eines Eies, welche eine gelatinöse Substanz enthielt, beinahe gänzlich aus kleinen weifsen Körnchen, die gröfsten wie Haselnüsse, die kleineren wie Hanfkörner, viele nur wie Stecknadelköpfe grofs, in dem Geschwürsboden und zum Theile auch in den Knochen selbst eingelagert. Es sind kleine Cysten, in eine amorphe, weifse, trockne, anscheinend wenig blutreiche Grundsubstanz eingebettet, mit welcher sie so leicht nur verbunden sind, dafs sie leicht mit der Spitze des Scalpells herausgehoben werden können. Man findet diese Cysten

an allen Theilen des Tumor, in allen Stadien der Entwicklung; an einigen Stellen scheinen sie allein die ganze Masse auszumachen. Sie enthalten alle eine halbflüssige Substanz von käsigem Aussehen, die sich in Wasser nicht auflöst, aber sehr vertheilt. Das Mikroskop zeigt die Zusammensetzung dieser Flüssigkeit aus mehr oder weniger veränderten Epithelialzellen ohne Cholestearintafeln. Aus der Abwesenheit jeder secundären Affection in inneren Theilen glaubt Lebert, dem derselbe Fall zur Beurtheilung vorlag, schliefsen zu dürfen, dafs die Idee eines Krebses (auch eines sogenannten Epithelialkrebses?) ausgeschlossen werden müsse, und dafs der von Rouget beobachtete Tumor nur als Entzündung, Ulceration und Vervielfältigung von eingebalgten Cysten der Kopfschwarte betrachtet werden dürfe. Er sieht in diesen Cysten nur Talgfollikel mit ihrer structurlosen Hülle, ihrem Epithel und Talginhalte. (Ein Ausspruch, welcher, da die völlig geschlossenen Kügelchen zum Theile auch in den Schädelknochen gefunden wurden, mir doch ein wenig zu viel Vorliebe für die Theorie der Entstehung dieser Geschwülste aus degenerirten Talgdrüsen zu beweisen scheint.)

Eine ähnliche Beobachtung giebt Chassaignac aus den Sitzungsberichten der *Société de Chirurgie* 1850. *Union méd.* 1850. Août). Die Geschwulst hatte seit länger als 40 Jahren unter der Form einer Balggeschwulst der Schädeldecke bestanden, worauf sie einige Jahre vor dem Tode der Kranken sich entzündete, öffnete, entleerte und die Beschaffenheit eines Cancroids annahm, sich fast über den ganzen Umfang der Kopfschwarte verbreitete, den Knochen durchbohrte und durch secundäre Gehirnentzündung tödtete. — Ich lasse es an diesen Beispielen, deren ähnliche in der Literatur wohl noch gefunden werden könnten, bewenden, da sie zu meinem Zwecke, dem Beweise, dafs die sogenannten Atherome unter Umständen zu geschwürigen, destructiven Epithelialkrebsen werden können, genügen. Veranlassung dazu wird namentlich gegeben, wenn das Atherom aus einem geschlossenen Sack in eine offene Fläche, durch Verwundung oder Ulceration, verwandelt wird.

Wiederholte Irritationen können dazu beitragen, die geschwürige, bösartige Wucherung, die von nun an keine Grenze mehr kennt, zu fördern, das eingebalgte Epitheliom, das Atherom, wird von da an zu einem gewöhnlichen Epithelialkrebse. In allem Diesem liegen wichtige Winke für die Behandlung, für die zu wählende Operations-Methode und Warnungen für die Aerzte, welche, aus mifsverstandener Schonung, Atherome, statt total zu exstirpiren, nur anstechen, unvollkommen cauterisiren, ein Haarseil durchziehen u. s. w. Die Natur hat die wirklich totale Entfernung durch die Einbalgung der Fremdbildung so sehr erleichtert, dafs man keine andere Methode als die gänzliche Exstirpation wählen sollte. Diese Leichtigkeit der totalen Exstirpation erklärt auch, warum man so selten Recidive, oder Beschleunigung der Fortschritte des Uebels nach unvollkommenen Operationen, wie sie bei den nicht eingebalgten Epitheliomen so häufig sind, beobachtet. Dabei will ich jedoch schliefslich daran erinnern, dafs zur totalen Entfernung das Ausdrehen der Hornschichte, welche, nachdem der Balg gespalten ist, vortritt, nicht genügt, dafs vielmehr der Faserbalg, die eigentliche Brutstätte des Uebels, jedenfalls vollständig mit entfernt werden mufs. — Andere Ausgänge und Entwicklungen des sogenannten Atheroms darzustellen, liegt aufser den Zwecken dieses Aufsatzes.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—2. Gehört zu Beobachtung II. Fig. 1. Innerer Balg eines Atheroms vom Kopfe mit ungleich dicker Wand. Fig. 2. Dünner Abschnitt des dickeren, anscheinend völlig verkalkten Theils des Balges nach Aufhellung durch Kali. Aeussere Oberfläche sehr kleinwarzig. Der Anschein von Knochenmasse entsteht durch Aufeinanderhäufung sehr zahlreicher dunkler *Globes épidermiques*.

Fig. 3. Zu Beob. III. Von der inneren Oberfläche des Faserbalges nach Abziehen der Hornschichte.

Fig. 4—5. Zu Beob. IV. Fig. 4. Innerer Balg des Atheroms mit grossen Einlagerungen von jungen Kugeln. Fig. 5. Mikroskopischer Schnitt (Vergr. 230)

durch eine solche Kugel: mehrfache concentrische Schichtung, die äusseren Zellenlagen heller, die inneren zum Theil verkalkt.

Fig. 6. Zu Beob. VI. Atherombalg mit festem Inhalte und secundären Einlagerungen des Balges.

Fig. 7—8. Zu Beob. VIII. Fig. 7. Atherombalg, an dessen grösserer Hälfte die mitexstirpirte Haut stark durchschimmert, während an der kleineren mehrere kleinere, in den Balg eingesenkte Epithelialkugeln mit centraler Verkalkung hervorsehen. Fig. 8. Anhäufungen grösserer und kleinerer, ringförmig aneinander stossender *Globes épidermiques* an der inneren Oberfläche der Faserhaut.

Fig. 9—11. Zu Beob. IX. Aus einem linsengrossen Atherom am Kopfe, mit vollkommen festem Inhalt und deutlich geschichteter Wandung, an der sich ein sehr dünner Faserbalg und ein 2 Linien dicker, etwas ungleichmässig gefärbter Hornbalg unterscheiden liess. Die Abbildungen stellen Zellenlagen aus dem Hornbalge dar, welche durch Kali aufgequollen sind und zwischen denen man verkalkte Zellen eingesprengt sieht.

XII.

Ueber die Stimmvibrationen des Thorax bei Pneumonie.

Von Felix Hoppe.

In der letzten Auflage seiner Abhandlung über Percussion und Auscultation (5te Auflage, Wien 1854.) hat Professor Skoda in einem Anhange eine gedrängte, aber vollständige Uebersicht derjenigen theoretischen Betrachtungen gegeben, welche ich über die sogenannten consonirenden auscultatorischen Erscheinungen veröffentlicht hatte (Virchow's Arch. VI. 3. p. 331.), sagt aber dann p. 336: „der in alle Handbücher über Auscultation aufgenommene — wiewohl unrichtige — Lehrsatz, dafs bei Pneumonie die Vibrationen der Stimme am Thorax empfunden werden, bei pleuritischem Exsudat dagegen fehlen, und dafs demnach die aufgelegte Hand die Pneumonie von der Pleuritis zu unterscheiden vermöge, zeigt, dafs Dr. Hoppe mit seiner Voraussetzung von der Abwesenheit fühlbarer Vibrationen der Brustwand über infiltrirten Lungenpartien ziemlich allein steht. Eine zweite Erscheinung, die gegen Hoppe's Theorie spricht, ist, dafs die Bronchophonie auch bei blos centraler Pneumonie gehört wird, wobei die infiltrirte Lungenpartie nirgends die Brustwand berührt."

Der zweite dieser beiden Einwürfe gegen die Richtigkeit meiner Schlufsfolgerungen und Betrachtungsweise betrifft eine Erscheinung, die nicht sehr häufig zur Beobachtung kommt, die mir aber nach meiner Erklärungsweise mindestens ebenso

leicht und natürlicher erklärt zu werden scheint, als nach Skoda's, da es sich hier gar nicht um eine bedeutende Verstärkung des Schalles (Intensität), sondern um Articulation der Sprache handelt (Regelmäfsigkeit der Schwingungen), und die von Skoda und Anderen nach ihm zur Erklärung zu Hülfe genommene Consonanz nichts als Intensitätszunahme bewirken könnte. Ich kann daher nicht umhin, nochmals die Wichtigkeit der Trennung dieser beiden Eigenschaften der Schallwellen hervorzuheben. Je gleichmäfsiger ein Körper zusammengesetzt ist, je näher die Elasticitätsgröfse des einen seiner Theile der des andern steht, je weniger die Richtung der Wellen durch die Verhältnisse in den einzelnen Theilen verschieden ausfällt, desto regelmäfsiger, reiner werden die Schallwellen bleiben, welche diesen Körper passiren. Es wird somit infiltrirtes Lungenparenchym die Schallwellen regelmäfsiger fortpflanzen als lufthaltiges und je massiger, gleichmäfsiger und dicker (relativ zum nicht infiltrirten begrenzenden Lungentheil) die Lage der Infiltration ist, desto regelmäfsiger werden die Schallvibrationen durch sie fortgeleitet. Ist die Schicht gesundes Lungenparenchym, welche zwischen der infiltrirten Partie und der Brustwand liegt, sehr bedeutend, so wird keine Bronchophonie eintreten, ist sie unbedeutend und sind besonders die Bronchien dieser zwischenliegenden Partie mit Schleimmassen verstopft, so dafs in derselben kein Athmungsgeräusch und Rasseln entstehen kann, so kann ziemlich deutliche Bronchophonie eintreten.

Schwieriger ist die Erklärung der Verstärkung, welche die Stimmvibrationen des Thorax bei Pneumonikern erfahren und Skoda hat hiermit allerdings wohl denjenigen Punkt bezeichnet, welcher die gröfsten Complicationen bietet.

Dafs die Vibrationen des Thorax beim Sprechen von Pneumonikern an dem der hepatisirten Partie anliegenden Thoraxtheile ebenso stark oder selbst stärker, als an der entsprechenden Stelle der gesunden Seite, gefühlt werden, ist eine häufig beobachtete Erscheinung, aber wie Skoda selbst angiebt, beobachtet man auch genug Fälle einseitiger Pneumonie ohne gleichzeitiges pleuritisches seröses Exsudat, bei welchen, wenn

auch meist in unbedeutendem Grade, der umgekehrte Fall eintritt. Mehrmals beobachtete ich, wie gewifs viele andere vor mir, dafs die Stimmvibrationen in den ersten Tagen sehr stark waren, dann abnahmen und endlich schwächer wurden, als auf der gesunden Seite. Da somit für die Diagnose der Pneumonie dies Zeichen von untergeordneterer Wichtigkeit ist, als mehrere andere Schriftsteller glauben, so hat Skoda der ganzen Erscheinung in seiner Abhandlung immer nur beiläufig gedacht, wenigstens habe ich nur kurze Andeutungen darin gefunden. Eine Erklärung dieser Erscheinung habe ich gleichfalls nicht gefunden und es scheint mir auch eine solche nach der Betrachtungsweise, welche Skoda vorzieht, jedenfalls sehr schwierig. Es scheint diese Erscheinung allen Erklärungen der damit gleichzeitig und an derselben Stelle beobachteten Auscultations- und Percussions-Phänomene geradezu zu widersprechen und deswegen hat Skoda der von mir vorgeschlagenen Erklärungsweise mit Recht vorgeworfen, dafs dies direct sich nach ihr nicht erklären lasse. Ich wurde hierdurch auf dies Phänomen noch genauer aufmerksam gemacht und wenn ich auch die Richtigkeit meiner gegebenen Erklärungen nicht bezweifeln konnte, so glaubte ich doch mit den Consequenzen meiner theoretischen Betrachtungen und der hierauf fufsenden Erklärung obiger Erscheinung nicht früher vortreten zu dürfen, als bis ich durch die Controle der Untersuchung einseitiger Pneumoniker die Gewifsheit über die Richtigkeit jener Erklärung erhalten hatte.

Da die epidemischen Verhältnisse in Berlin im vergangenen Herbste einfachen Pneumonien entschieden abhold waren, mufste ich länger warten, als ich gewünscht hatte, desto sicherer war die Bestätigung meiner Theorie, welche die Untersuchung der ersten mir zur Beobachtung kommenden einseitigen Pneumonie ergab.

Der Umstand, dafs die Verstärkung der Vibrationen eine bei Pneumonie nicht constante Erscheinung ist, zeigt, dafs die Hepatisation des Lungenparenchyms — das einzige Constante der Pneumonie — wenigstens nicht die alleinige Ursache der

Verstärkung ist, denn wäre dies der Fall, so müfste die Verstärkung der Stimmvibrationen constant damit verbunden sein und aufserdem müfste die Verstärkung zur Ausdehnung etc. der Infiltration in irgend einem, aber geraden Verhältnisse stehen.

Es ist nun allgemein bekannt, dafs, wenn ein Theil eines Lungenflügels hepatisirt wird, die Theile derselben Thoraxseite, welche der infiltrirten Lungenpartie nicht zunächst liegen, oder die ganze kranke Thoraxseite, einen meist sehr deutlichen tympanitischen und ziemlich vollen Schall geben, der Ton scheint meist viel stärker, als der der gesunden Seite und ist hierdurch wohl oft Veranlassung zu Täuschungen über eine beginnende Pneumonie gegeben, da man leicht die gesunde Seite dann für die kranke hält. Dieser Erscheinung, welche Skoda für ein Paradoxon hält, habe ich bereits in meiner Abhandlung „zur Theorie der Percussion" (Virchow's Arch. VI. 2. 143.) Erwähnung gethan und eine einfache Erklärung derselben versucht. Ich will nur kurz das Nöthigste hier wiederholen: Im normalen Zustande steht die Thoraxwandung von aufsen unter dem Luftdrucke, von innen unter dem Drucke des Unterschiedes zwischen dem Luftdrucke und der Contractionskraft der Lunge. Durch diese letztere also wird die Thoraxwandung gespannt erhalten, da die Rippen, Intercostalmuskeln etc., der Contraction der Lunge Widerstand leisten. Wird durch Exsudation in das Parenchym der Lunge die Contractionsfähigkeit der Lunge aufgehoben (dafs dies bei Pneumonikern für einen grofsen Theil oder den ganzen Lungenflügel der Fall ist, zeigen die Sectionsbefunde, indem die Lunge bei Eröffnung des Thorax entweder nicht oder nur theilweise und mäfsig zusammenfällt), so befindet sich die Thoraxwandung aufsen und innen unter nahezu gleichem Drucke, und da also jetzt auch die Rippen und Intercostalmuskeln durch Lähmung ihres Gegners eines Theils ihrer Pflichten enthoben sind, ist die Spannung der betreffenden Thoraxseite eine äufserst unbedeutende. Deswegen mufs aber diese Thoraxseite im Verhältnisse zur gesunden Seite bei beiderseits gleich starkem Impulse gröfsere, d. h. intensivere Schwingungen machen, also beim Sprechen, wenn die Fortleitung bis

zu den Thoraxpartien hin beiderseits gleich ist, mufs die kranke Seite der aufgelegten Hand deutlicher fühlbare Schwingungen mittheilen, als die gesunde. Ist diese Herleitung richtig, so mufs man also stets an den Thoraxtheilen, welche zwar auf derselben Seite mit der Infiltration, aber nicht zunächst an derselben liegen, im Vergleiche mit der entsprechenden Stelle der gesunden Seite Verstärkung der Stimmvibrationen empfinden, wenn an derselben Stelle der Percussionston tympanitisch und also die Spannung dieser Thoraxpartie verringert ist.

Die Untersuchung des Thorax bei einseitiger Pneumonie ergiebt die Richtigkeit dieses theoretischen Schlusses mit voller Bestimmtheit.

Ist nun ferner mein früher (Virchow's Arch. VI. p. 34.) zwar nicht von pneumonischer Infiltration, aber im Allgemeinen von festen und tropfbarflüssigen Körpern gethaner Ausspruch, dafs dieselben die Schwingungen des Thorax behinderten, richtig (und dafs dies der Fall ist, zeigt die Percussion), sowie auch die von mir gegebene Erklärung der Entstehung der Stimmvibrationen am Thorax, so folgt nothwendig: dafs die Stärke der Stimmvibrationen an den Partien des Thorax geringer ist, welche dem infiltrirten Lungentheile anliegen, dafs also bei Vergleichung gleichnamiger Punkte beider Seiten derjenige Punkt der kranken Seite geringere Schwingungsintensität zeigt, welcher an infiltrirtem Gewebe anliegt.

Die Beobachtung ergiebt, dafs auch diese Behauptung richtig ist.

Wir haben somit das Recht, zwei Momente anzunehmen, aus deren Verhältnifs zu einander die Intensität der Stimmvibrationen des Thorax resultirt: die Spannung der Thoraxwandung und die Masse der Lungeninfiltration. Beide wirken auf die Vibrationen in derselben Richtung, nämlich je bedeutender sie werden, desto geringer sind die Vibrationen des Thorax. Da jedoch mit der Gröfse der Infiltration die Spannung abnimmt, so wird sich die Wirkung beider etwas aus-

gleichen und würde vollkommen gleich bleiben können, wenn nicht die Spannung viel schneller abnähme, als die Infiltration wächst. Weil dies Letztere aber der Fall ist, deswegen ist auch die Verstärkung der Stimmvibrationen der kranken Seite bei Pneumonien geringeren Grades (eines Lappens z. B.) und bei welchen das Parenchym weniger luftleer geworden ist, am bedeutendsten, während sehr dichte und massenhafte Infiltrationen die Schwingung der Thoraxwandung so beeinträchtigen, dafs selbst die Schwingungen der entsprechenden Stelle der gesunden Seite stärker werden als die der kranken, wie dies zahlreiche Beobachtungen lehren, so dafs also dann das beeinträchtigende Moment der Infiltration das begünstigende der geringen Spannung überwiegt.

In dem ersten kürzlich von mir untersuchten Falle fand sich eine pneumonische Infiltration im rechten untern Lungenlappen, wie dies die Percussions-, Auscultations-, functionellen und subjectiven Symptome nicht bezweifeln liefsen. Verglich man die Vibrationen der beiderseits entsprechenden unteren Thoraxpartien am Rücken (7te bis 9te Rippe), so zeigten sich dieselben rechts etwas stärker als links. Verglich man dagegen die Vibrationen der Schulter-, Seiten- oder vorderen oberen Brustpartien jeder Seite, so waren die links zu den rechts empfundenen Vibrationen kaum zu bemerken, man glaubte dieselben allein rechts zu empfinden. Später beobachtete Fälle, obwohl gering an Zahl, gaben Bestätigungen, keiner bot jedoch so einfache Verhältnisse; etwas meiner Erklärung Widersprechendes habe ich nicht beobachtet.

Auch bei pleuritischen Exsudaten tritt in Folge des Zusammenfallens der Lunge und der damit verbundenen Aufhebung des Contractionseinflusses eine Erschlaffung der Thoraxwandung ein und der meist sehr helle und tympanitische Percussionsschall, den die oberen Partien der kranken Thoraxseite zu geben pflegen, zeigen, wie bedeutend diese Erschlaffung ist. Ich habe in der letzten Zeit keine Gelegenheit gehabt, mich bei *frischen* pleuritischen Exsudaten — denn nur bei diesen ist sicherlich die Contractionskraft der Lunge suspendirt

und die Spannung des Thorax sehr verringert — zu überzeugen, ob die Stimmvibrationen in den oberen Thoraxpartien der kranken Seite verstärkt sind, so lange daselbst der helle tympanitische Percussionsschall beobachtet wird, ich zweifle jedoch nicht daran, dafs wirklich eine Verstärkung der Stimmvibrationen sich hier finden wird. Man könnte mir aber gegen meine obigen Erklärungen einwenden, warum schon mäfsige pleuritische Exsudate die Stimmvibrationen am Thorax an den Orten, wo das Exsudat anliegt, so bedeutend beeinträchtigen, während eine mäfsige pneumonische Infiltration noch Verstärkung der Vibrationen der ihr anliegenden Thoraxtheile empfinden läfst. Der Unterschied zeigt sich aber schon dem percutirenden Finger, wenn man pleuritische und pneumonische Kranke untersucht; die Resistenz der diesen pathologischen Producten anliegenden Thoraxpartien ist bekanntlich hinreichend verschieden. Die infiltrirten Lungenpartien sind fast immer noch mäfsig lufthaltig und die Hepatisation eines Lappens trägt der Masse nach noch lange nicht so viel aus, als ein nur mäfsiges pleuritisches Exsudat. Die Hinderung der Thoraxschwingungen mufs aber abhängig sein von der Trägheit der anliegenden Massen. Es ergiebt sich also aus diesen Betrachtungen die Verschiedenheit der Wirkung des pleuritischen Exsudates und der Hepatisation des Lungenparenchyms auf das Einfachste.

Um den Gang der Deduction nicht zu unterbrechen, bin ich über einen schwer zu erklärenden Punkt schnell hinweggegangen, nämlich den Einflufs der Infiltration auf die Contractionskraft der Lunge und Spannung der Thoraxwandung. Der Percussionston sowohl als auch der Sectionsbefund bekunden diesen Einflufs, die Erklärung ist aber nicht so leicht zu finden. Es ist sehr wohl möglich, dafs die Lunge durch die Infiltration auf etwas gröfseres Volumen gebracht wird, unter dieser Voraussetzung wäre die Erschlaffung der übrigen Partien derselben Lunge leicht erklärlich; aber selbst bei den massigsten Infiltrationen beobachten wir keine Deviationen der anliegenden Organe, Leber und Herz, denn wo ein Vorragen der Leber beobachtet wird, ist dies aus der bedeutenden Stauung

des Blutes in der Leber recht wohl erklärlich und aufserdem findet sich in mehreren Fällen fast totaler Infiltration eines Lungenflügels kein Vorragen der Leber unter dem Rippenbogen, ohne dafs die obere vordere Leberfläche mit der anliegenden unteren Zwerchfellsfläche verwachsen gefunden wird *). Es mufs somit die Ursache der Erschlaffung eine andere sein. Acutes Lungenödem und schlaffe hypostatische Pneumonie geben dieselbe Erschlaffung des Lungenparenchyms und bei croupöser Pneumonie tritt diese Erschlaffung schon ein, wenn eine geringe Menge Exsudat erst gesetzt ist. Ferner findet man bei vollständiger Hepatisation eines Theils der Lunge die übrigen umgebenden Partien, mehr oder weniger weit verbreitet, im geringeren Grade infiltrirt. In allen diesen so infiltrirten Partien betrifft die Infiltration fast allein das Gewebe der Lunge zwischen den Bronchien und Vesikeln und diese letzteren sind noch lufthaltig, wenn auch bei ausgebildeten Prozessen in geringem Grade. In diesen Interstitien der Bronchien und Vesikeln liegen die elastischen Fasern, denen die Lunge ihr Contractionsvermögen verdankt. Sind sie von Infiltration, von Flüssigkeit oder festen Stoffen umgeben, so sind sie an der Contraction gehindert, da ihre Angriffspunkte durch die infiltrirten Massen in ihrer Lage fixirt sind, und es mufs somit die Lunge ihre Contractionskraft verlieren, soweit sie so infiltrirt ist. Die entzündliche Ausdehnung der Capillaren könnte in geringerem Grade dasselbe bewirken. Möglich wäre es auch, dafs die stets in solchen Lungentheilen gefundenen Verstopfungen der Luftkanälchen mit Schleim durch die Hinderung des Luftaustrittes der Contractionskraft der Lunge hinreichenden Widerstand leisten. Welche dieser Ursachen den hauptsächlichsten

*) In einem Falle von bedeutender Hämorrhagie in die rechte Pleura fand sich trotz des hoch hinaufreichenden leeren Percussionsschalles kein Vorragen des vorderen Leberrandes. Die Section zeigte die Ursache dieser Erscheinung: Die Leber war an ihrer ganzen vorderen oberen Fläche durch kurzes knorpeliges Sehnengewebe mit der entsprechenden Zwerchfellsfläche verwachsen. Die Leber konnte daher beim Drucke des Exsudates wegen der Anheftung des Zwerchfells an die Rippen und Knorpel und der eigenen festen Verbindung mit dem Zwerchfelle nicht vorn hinabsinken.

Einflufs habe und ob sie überhaupt alle wirksam sind, möchte schwer mit Sicherheit zu ermitteln sein.

In Virchow's Archiv Bd. VII. p. 139. hat Dr. Wachsmuth Erklärungen der sogenannten consonirenden Erscheinungen zu geben versucht, die von den meinigen früher gegebenen wesentlich abweichen. Es ist leicht nachzuweisen, dafs dieselben gröfstentheils unrichtig sein müssen, da die Voraussetzungen auf merkwürdigen Mifsverständnissen beruhen. Ich will daher nur kurz die falschen Ausgangspunkte durch ihre nothwendigen Consequenzen zu charakterisiren versuchen. Dr. Wachsmuth geht von 3 Fundamentalsätzen aus, von denen die ersten beiden allgemein bekannt und unbezweifelt sind, deren dritter schwerverständlich und unrichtig ist, man mag ihn fassen, wie man will. Er lautet: „Ein selbsttönender Körper, durch einen anderen in Vibration versetzt, kann, da er durch seine eigene Beschaffenheit seine Tonhöhe bestimmt, entweder seinen eigenen in der Tonhöhe verschiedenen Ton festhalten, oder ergiebt, durch den anderen modificirt, einen neuen dritten Ton." Es ist hierbei unter Anderem nicht klar, was modificirt werden soll, ob der selbsttönende Körper über dies „entweder oder" entscheidet, ob der Körper in Ruhe oder bereits in Schwingung vorgestellt werden soll zu der Zeit, wo beobachtete Schwingungen von aufsen her ihn treffen etc. Daher bleibt sich dies Alles gleich, im Ganzen bliebe dieser Satz immer der unglücklichste für das Menschengeschlecht. Wir müfsten nicht allein auf Saiteninstrumente verzichten, da ihr Resonanzboden uns stets seinen Ton oder jedenfalls nicht den der gestrischenen Saite geben würde, wir müfsten alle acustischen Bestrebungen, jeden musikalischen Genufs als unmöglich aufgeben, denn unser Trommelfell würde uns stets seinen Ton hören lassen oder mit irgend einer beliebigen Interferenz abspeisen, ja selbst eine Schallleitung wäre fast immer, wenn feste Körper von Schallwellen durchzogen werden, unmöglich. Dr. Wachsmuth schreibt ganz mit Recht der Beschaffenheit der Körper einen Einflufs auf die diesen

Körpern übertragenen Schwingungen zu, darüber giebt jedoch jedes Lehrbuch der Mechanik hinreichenden Aufschlufs und braucht daher hier nicht weiter erörtert zu werden.

Die Wichtigkeit der Dimensionen-Verhältnisse der Wandungen von Resonanzböden hat Dr. Wachsmuth ganz übersehen, sonst würde er nicht einen Bronchus, der von infiltrirtem Gewebe umgeben ist, oder an ein Exsudat angrenzt, als Resonanzapparat sich vorstellen. Ebenso ist es unzulässig, die Bronchien als Ansatzröhren an Zungenpfeifen und als beiderseits offene Röhren zu betrachten, da wir mit exspirirter Luft zu sprechen pflegen und die Lunge als Blasebalg wirkt. Ich glaube, dafs diese Andeutungen hinreichen, die hauptsächlichsten Mängel in den Prämissen zu charakterisiren.

XIII.

Ueber eine Art der Bindegewebs-Metamorphose der Muskel- und Nervensubstanz.

Von Dr. Theodor Billroth,
Assistenzarzt an der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

Bennett und Schröder van der Kolk haben bereits die Veränderungen angedeutet, welche Muskeln und Nerven in der unmittelbaren Umgebung von Carcinomen eingehen. Vielfache Beobachtungen dieses Gegenstandes, auf welchen ich schon seit längerer Zeit das Augenmerk gerichtet hatte, zeigten mir, dafs diese Veränderungen, welche sich namentlich gut an festen Carcinomen der Brustdrüse studiren lassen, die den *M. pectoral. maj.* in Mitleidenschaft gezogen haben, auch unter anderen ähnlichen Verhältnissen auftreten, und nicht als eine specifisch carcinöse Degeneration dieser Gebilde aufzufassen sind, sondern im Wesentlichen auf einer Umbildung der Muskeln und Nerven in Bindegewebssubstanz beruhen, wobei erstere sowohl ihre formellen als chemischen Eigenschaften einbüfsen.

Schon für das äufsere Ansehen verändert sich die Muskelsubstanz wesentlich. Beim festen Carcinom der Mamma verwächst dasselbe zunächst genau mit der Fascie des *M. pectoral.* und diese dann wieder mit der Muskelsubstanz selbst, und zwar so, dafs die Muskelbündel gleichsam in die Aftermasse hineingezogen werden, und von dem ersten Punkt der Verwachsung

radial auslaufen. Man unterscheidet nach dieser stattgehabten Verwachsung eine Zeitlang noch die Fascie; in späteren Stadien aber bilden alle Gewebe eine so gleichmäfsig feste Narbenmasse, dafs man in ihr weder mit freiem Auge, noch mit dem Mikroskop die ursprünglichen Elemente unterscheiden kann. Die Muskelbündel laufen in die Geschwulstmasse hinein, verlieren ihre dunkelrothe Farbe, anstatt welcher sie eine mehr grau-weifsliche, endlich weifs-glänzende Färbung annehmen, behalten aber dabei nicht selten noch eine Strecke lang die bündelförmige Anordnung. Dieser Uebergang erfolgt aufserordentlich rasch, so dafs die Grenze zwischen Carcinom und Muskel eine sehr deutliche ist. In ähnlicher Weise verhält es sich auch bei den Carcinomen der Lippen; doch eignen sich diese nach meiner Erfahrung weit weniger zu diesen Beobachtungen.

Untersucht man diese Uebergangsstellen mikroskopisch, so bedarf es zunächst einer ungemein sorgfältigen Zerfaserung, wenn man nicht unnöthig Zeit durch oberflächliche Anfertigung vieler Präparate verschwenden will. — Eine Menge von kleinen Zellen und Kernen fällt zunächst ins Auge; aufserdem wird man finden, dafs die Muskelfasern sehr spröde sind und leicht der Quere nach durchbrechen (Fig. 1. *a.*); es geschieht dies namentlich da, wo die Fasern unmittelbar in die Krebs-Narbenmasse übergehen, und auch hierdurch wird die Untersuchung noch mühseliger, indem man nur selten eine freie Faser weit verfolgen kann. Die erste Veränderung, welche man findet, ist das Verschwinden der deutlichen Querstreifung. Man sieht die Querstreifen hier und da deutlich, an anderen Stellen hat die Faser ein mehr bandartiges homogenes Ansehen (Fig. 1. *b.*). Hierauf darf man an und für sich nicht zu viel Gewicht legen, da bei längerem Zerfasern in Wasser das Aussehen der Faser einerseits leidet, andererseits die Querstreifung überhaupt nicht überall immer so eminent deutlich ist, wie man sie im Anfang histologischer Studien nach Untersuchungen an Spirituspräparaten oder nach Muskelfasern verschiedener Thiere zu sehen gewohnt ist. — Zu gleicher Zeit aber beginnt eine Neubildung

von ziemlich dunklen ovalen Kernen in oder unter (?) dem Sarkolemma der Fasern, und die Substanz der Faser nimmt ein vollständig gleichmäſsig glänzendes Aussehen an, bricht das Licht stärker als die normale Muskelfaser. Während diese Kernbildung immer weiter fortschreitet, verringert sich der Durchmesser der Faser und nimmt ziemlich rasch ab (Fig. 1. *b.*); indem nun zugleich zwischen den Fasern neue Zellen entstehen (Fig. 1. *c.*), wird das Gewebe so cohärent, daſs einzelne Fasern nur sehr selten mehr zu erkennen sind; die hierdurch erzeugte Substanz ist nicht mehr spaltbar, wie Muskel, sondern brüchig, äuſserst spröde und zerreiſsbar. Die Muskelsubstanz wird durch die neugebildeten Kerne zunächst comprimirt und nimmt andere physikalische und chemische Eigenschaften an. Auch scheint ein Theil der Kerne wieder zu verschwinden, denn die aus dieser Metamorphose hervorgegangene Substanz (Fig. 1. *d.*) ist bei Weitem nicht so kernreich, wie ihre Entwicklungsstufen.

Der beschriebene Vorgang ist im Allgemeinen der häufigste; mannigfache Variationen kommen hierbei jedoch vor: es können z. B. die Fasern ihre Breite behalten; sie verlieren ihre Querstreifung, bekommen ein fein punctirtes glänzendes Ansehen, und es kommt nur zu sehr spärlichen Kernbildungen (Fig. 1. *e.*). In noch anderen Fällen sieht man die Hülle mit solcher Menge von Kernen erfüllt, daſs es scheint, als wenn die Muskelsubstanz in der Neubildung aufginge und vielleicht selbst als Bildungsmaterial diente (Fig. 1. *g.*). Diese Bilder sind aber verhältniſsmäſsig selten und können möglicher Weise in so fern eine Täuschung sein, als diese Schläuche nicht den einzelnen Fasern entsprechen, sondern nur durch die Cohärenz der zwischen die Muskelfasern gelagerten Kern- und Zellenmassen bedingt sind, welche aus mechanischen Gründen ebenfalls eine cylindrische längliche Gestalt annehmen müssen (Fig. 1. *c.*). — Neben diesen Kernen sieht man ziemlich viele feine, gegen Essigsäure sehr resistente Spindelzellen (Fig. 1. *f.*), welche wohl als aus den zwischen den Muskelbündeln eingelagerten Zellen hervorgegangen zu betrachten sind.

Wie oben schon erwähnt, ist diese Metamorphose den Muskeln nicht der Umgebung von Carcinomen eigenthümlich; ich habe sie auch unter anderen Umständen gefunden. Ein 3 Jahre alter, gesund aussehender Knabe wurde im Mai 1854 in das Hospital aufgenommen wegen einer sehr harten derben Geschwulst in der linken Hälfte der Unterlippe. Vor einem Jahre soll der Knabe nach dem ärztlichen Bericht an der bezeichneten Stelle ein *Ulcus noma* gehabt haben; der Brandschorf war nur klein gewesen, und nach seiner Abstofsung hatte sich eine sehr feste Narbe gebildet; diese verdickte sich allmälig so bedeutend, dafs der Arzt theilweise Excisionen aus derselben machte. Die neue Narbe wurde bald wieder auffallend dick und hart und wuchs ziemlich rasch, so dafs die Geschwulst in der Unterlippe die Gröfse einer mittleren Wallnufs erreicht hatte. Dieselbe wurde vom Herrn Geheimrath Langenbeck mit Schonung des gesunden Lippensaumes, jedoch mit Entfernung der ganzen fibrösen Masse exstirpirt. Die Untersuchung zeigte nur eine sehr derbe, feste, aus stark kernhaltigem Bindegewebe und elastischen Fasern ohne nennenswerthe Anordnung zusammengesetzte Narbenmasse. Die ringsherum an der Geschwulst adhärirenden Muskelbündelchen des *M. orbicularis oris* zeigten bei ihrem Eintritt in den festen Knoten die oben beschriebenen Metamorphosen. — Der Fall ist noch durch seinen ferneren Verlauf interessant. Die Operationswunde heilte *per primam intentionem*; der Knabe wurde anscheinend geheilt entlassen. Nach etwa 14 Tagen wurde er jedoch wiedergebracht; die Narbe in der Unterlippe war schon wieder äufserst hart und voluminös; neben derselben waren an der Mundschleimhaut eine Menge von harten Hirsekorngrofsen Knötchen gebildet. Zugleich waren scorbutische Erscheinungen, namentlich starke Auflockerung des Zahnfleisches und leichtes Bluten desselben aufgetreten. Die Knötchen im Munde wurden durch wiederholte Aetzungen mit *Arg. nitr.* zerstört, doch traten oft neue auf; sie schienen in den Lippendrüsen ihren Sitz zu haben. Eine neue Operation war durch den Allgemeinzustand und durch die fortwährende Neubildung der fibrösen

Massen vorläufig contraindicirt. Es wurde daher zunächst eine roborirende Behandlung und Aufenthalt auf dem Lande angerathen. Patient verliefs Berlin, und ich habe leider nichts Genaueres wieder über den nachherigen Zustand ermitteln können, wäge auch nicht, mir über die Natur des Leidens ein bestimmtes Urtheil zu formiren, da mir keine ganz analogen Fälle bekannt sind; wenngleich ich mehrfach Gelegenheit gehabt habe, sogenannte Narbenhypertrophien zu beobachten, so verhielten diese sich doch in Rücksicht auf das Allgemeinbefinden vollkommen indifferent.

In anderen Fällen habe ich noch die Umbildung von Muskeln in Bindesubstanz gesehen, nämlich bei diffusen cavernösen Geschwülsten: es ist dies eine Form, die durchaus von den bisher beschriebenen Formen von cavernösen Geschwülsten zu unterscheiden ist; sie besteht in der Ausdehnung von venösen Gefäfsen, deren Wandungen bei ihrem Zusammenstofs resorbirt werden, so dafs hierdurch ein cavernöses Gewebe wie im *Corpus cavernos. penis* gebildet werden mufs. Sie haben keine bestimmte Begrenzung durch eine Capsel, vergröfsern sich nicht in sich, sondern durch Erkrankung der nächst gelegenen Gefäfse; organische Muskelfasern in dem Sinne Kölliker's sind aus ihnen nach den bekannten Methoden nicht darzustellen, doch sind die Geschwülste so contractil, dafs die Existenz jener kaum zu bezweifeln ist. Ich habe diese Geschwülste (die übrigens weder mit den an gröfseren Venenstämmen anhängenden abgekapselten cavernösen Geschwülsten, noch mit den cavernösen Fibroiden, noch mit den Telangiectasien der Haut analog sind), in der Wange, in der Zunge, im *M. latissim. dorsi*, im *M. deltoideus*, in der Haut des Thorax, in den Schädelknochen, in der Leber und Milz gesehen, und mufs auch auf ihre Eigenthümlichkeit in den letztgenannten Organen beharren. Da die Mittheilung dieser sowohl in chirurgisch-diagnostischer, als pathologisch-anatomischer Beziehung interessanten Fälle von einer kundigeren Hand erfolgen wird, so mögen hier die gegebenen Andeutungen zum Verständnifs genügen.

Tritt eine solche Venenerweiterung im Muskel auf, so wird dadurch die Muskelsubstanz in gewisser Weise atrophisch, und geht als solche zu Grunde, indem sie nun selbst das Balkennetz der cavernösen Geschwulst bildet. Es tritt hierbei dieselbe Metamorphose der Muskelfasern auf, wie sie oben beschrieben ist: es bilden sich Kerne unter dem Sarcolemma und so wird aus dem, ursprünglich durch die Ausdehnung der sehr verdünnten Venenwandungen und den Muskelfasern bestehenden, Zwischengewebe allmälig ein fibröses Balkennetz, dessen feinste Fäden als die ältesten, dessen dickste als die jüngsten zu betrachten sind, in welchen man dann auch fast immer noch unveränderte Muskelfasern findet.

C. O. Weber hat in diesem Archiv (VII. 1.) einen höchst interessanten Fall von Makroglossie beschrieben, wo durch starke Entwicklung von Bindegewebe zwischen den einzelnen Muskelbündeln letztere eigenthümliche Veränderungen eingegangen waren, die ich ebenfalls als eine Umbildung der Muskelfasern zu Bindegewebe bezeichnen möchte; wenigstens scheint es mir, als wenn die Abbildungen Weber's mehr zu den meinigen passen als zu den wohl nicht ohne Absicht in demselben Heft von Virchow beigefügten Zeichnungen von wahrer Neubildung von quergestreiften Muskelfasern. Die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern in Geschwülsten ist eine so difficile histogenetische Frage, dafs man nicht so leicht daran glaubt. So entfernt ich davon bin, an der Exactheit und Richtigkeit der Beobachtung von Weber zu zweifeln, eben so wenig kann ich seine Ansicht über die Deutung des Beobachteten theilen. Gerade die Beweise, welche er für die wahre Myogenese anführt, lassen sich gegen dieselbe zurückwerfen, namentlich die von ihm mitgetheilten Zahlenverhältnisse über die Dicke der Muskelbündel.

Auf ähnliche Weise, wie die Muskelfaser, geht die Primitiv-Nervenfaser zu Grunde, indem sich nämlich in der Hülle derselben längliche Kerne bilden. Obgleich ich schon früher solche Bilder bruchstückweise gewonnen hatte, so ist es mir doch

erst in neuester Zeit gelungen, eine klarere Anschauung von diesem Vorgange zu gewinnen. Durch die Güte des Herrn Geheimrath Langenbeck erhielt ich vor einiger Zeit ein festes Carcinom zur Untersuchung, welches in den obersten äufsersten Lappen der Brustdrüse gesessen hatte und wegen seiner grofsen Schmerzhaftigkeit exstirpirt war. Es war mit einem Theil des *M. pectoral.* verwachsen, welcher daher mit resecirt werden mufste. An der Uebergangsstelle von gesundem Muskel in die Geschwulstmasse sah ich an einem Stück, welches zu anderen Zwecken 24 Stunden in Essig gelegen hatte, so klare und reichliche Nervenausbreitungen, wie man sie in einem dicken Muskel nicht gerade häufig trifft. Ich glaube nicht, dafs die hier zufällig in Anwendung gekommene Methode sonst Vortheile für diese Untersuchungen bietet, sondern schreibe den interessanten Befund mehr einem glücklichen Zufall zu. Eins der gewonnenen Bilder ist in Fig. 2. dargestellt. Die Muskelfasern sind, um die Deutlichkeit des Bildes nicht zu stören, nur angedeutet; sie waren alle sehr reich an Kernen, doch zeigten sie noch eine sehr deutliche Querstreifung; desto mehr waren die Nerven verändert. Von einem dicken Nervenstamme gehen seitlich strahlenförmige Ausbreitungen von Primitivfasern ab, die theils einzeln, theils zu kleinen secundären Nervenstämmchen vereint in den Muskel vordringen. Man erkennt hie und da noch die glänzenden dunklen Contouren der Primitivfasern; gröfstentheils aber ist die Nervensubstanz schon zu Grunde gegangen, und nur eine Reihe von aneinander gelagerten Kernen deutet den ursprünglichen Verlauf der Faser an. Man sieht an einzelnen Stellen deutlich, dafs die Kerne in die Hülle der zum Theil auch durch das Reagens zerstörten Nervenfasern eingebettet sind. Diese Degeneration ist in Nerven bereits weiter vorgeschritten als im Muskel; sie setzt sich auch auf das Neurilem des gröfseren Nervenstämmchens fort.

So sehr ich im Allgemeinen gegen das sofortige Uebertragen mikroskopischer Beobachtungen auf die Praxis bin, so kann ich doch für diesen Fall der so nahe liegenden Verwendung des Beobachteten nicht widerstehen. Es ist allen Aerzten

bekannt, dafs gerade die festen Brustcarcinome bei ihrem Wachsthum nicht selten die heftigsten Schmerzen machen; diese sind so arg, dafs die Kranken die Nächte durch verzweifelnd im Zimmer umhergehen und so furchtbare Leiden ausstehen, dafs sie flehentlich um die Operation bitten. Solche Fälle stehen mir aus meiner eignen kleinen Erfahrung mehrere vor Augen. — Ich glaube, dafs die oben beschriebene Neubildung von Kernen in der Hülle der Primitivfasern, wodurch die Nerven offenbar einem heftigen Druck ausgesetzt werden müssen, die Ursache dieser heftigen Schmerzen sind, für welche wir durchaus keinen anderen Grund wissen, da die Carcinome selbst arm an Nerven, ja fast nervenlos sind. Vielleicht läfst sich etwas Aehnliches auch bei den oft so furchtbar schmerzhaften Fibroiden in der Haut und auf dem Perioste nachweisen (vergl. C. Fock „Zur Diagnose der schmerzhaften Geschwülste". Deutsche Klinik. 1855. No. 1.). Ich habe nach jener Beobachtung noch nicht wieder Gelegenheit gehabt, die letzterwähnten Geschwülste frisch zu untersuchen.

Was die Substanz betrifft, welche aus den auf oben beschriebene Weise degenerirten Muskeln und Nerven resultirt, so ist dieselbe im Wesentlichen wohl dem Bindegewebe, mit vielen elastischen Fasern gemischt, zuzurechnen. Diese Substanz quillt erst nach längerer Maceration in schwacher Essigsäure etwas auf, wird glasartig spröde, ebenso in schwachen Alkalien; sie ist also dem gewöhnlichen Bindegewebe nicht vollkommen analog.

Wenn ich oben immer nur von Kernbildungen gesprochen habe, so ist dies in dem Sinne zu nehmen, dafs dieselben in Essigsäure unlöslich sind, ohne damit in Abrede stellen zu wollen, dafs diese Kerne auch eine feine Zellenmembran um sich haben; zugleich verwahre ich mich gegen alle Schlüsse, welche aus den Beobachtungen etwa auf Bildung von Kernfasern aus Kernen gemacht werden könnten; zur Entscheidung solcher Fragen ist das Object viel zu complicirt und durchaus ungeeignet.

Berlin, im Januar 1855.

XIV.

Zur Entwicklungsgeschichte und chirurgischen Bedeutung des Hodencystoids.

Von Dr. Theodor Billroth,
Assistenzarzt an der Königlichen chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin.

(Hierzu Taf. VIII.)

I.

Ein einfaches Hodencystoid mit nachfolgendem retroperitonealen Carcinom.

So häufig die Hydropsie der Hodenhäute und der Appendiculargebilde des Hodens beobachtet wird, so gehört die Bildung von Cysten in der Substanz des Hodens im Ganzen zu den seltneren Degenerationen dieses Organs. Man findet zuweilen im Medullarcarcinom des Testikels einzelne weifse durch ältere oder jüngere Blutextravasate gebildete Höhlungen, und auch beim Enchondrom kommen hier nicht selten einzelne mit colloider Flüssigkeit erfüllte Alveolen vor, die entweder durch Erweichung schon fertig gebildeter Knorpelsubstanz zu Stande kommen, oder nur die Persistenz oder Degeneration einer Entwicklungsstufe zu Knorpel darstellen. Den Hodengeschwülsten aber, welche nur aus Cysten mit serösem oder schleimigem Inhalt bestehen, und Analoga zu den weit häufigeren Eierstockscystoiden bilden, begegnet man nicht oft, und die erfahrendsten Chirurgen betrachten dieselben als eine Seltenheit. Cooper theilt in seinem wunderherrlichen Werk vier Fälle mit und bildet zwei dieser Geschwülste ab. Curling giebt ebenfalls

zwei gute Abbildungen von Präparaten aus dem Hunterschen Museum, scheint jedoch selbst keine Beobachtungen darüber gemacht zu haben. Vidal combinirt aus Cooper's und Curling's Werken, erwähnt flüchtig einer Beobachtung von Boyer und theilt schliefslich einen Fall von Hydatidengeschwulst mit, der unzweifelhaft nichts weiter war als eine Hydrocele mit stark verdickten Hodenhäuten. Cruveilhier erwähnt eine Geschwulst, welche Colloidcysten enthielt, doch im Ganzen mehr aus fester Substanz bestand, so dafs dieselbe von dem berühmten Nestor der pathologischen Anatomie dem Colloidkrebs angereiht wird. Rokitansky macht nur eine flüchtige Bemerkung über das seltene Vorkommen dieser Geschwulst im Hoden, namentlich im Vergleich zu der Häufigkeit des Ovarialcystoids. Schuh nimmt es nicht allzu genau mit der Diagnostik des Sitzes der Geschwülste an den verschiedenen Theilen des Hodens; er beschreibt Cysten in der Scheidenhaut und Parenchymcysten des Hodens; doch geht es dort mit den verschiedenen Formen der *Hydrocele cystica*, mit primären Geschwülsten des Saamenstrangs, mit Enchondrom des Hodens, mit Cystoiden etc. so bunt durcheinander, dafs man sich leiser Zweifel über seine chirurgische und anatomische Diagnostik der Geschwülste nicht erwehren kann. — In neuester Zeit hat Förster einen Fall von Cystosarcom des Hodens beschrieben, welches in der Klinik des Herrn Professor Baum in Göttingen exstirpirt wurde. Es ist dies die erste genauere anatomische Untersuchung, in welcher Rücksicht auf die Entwicklungsgeschichte der Geschwulst genommen, und versucht ist, den Bau derselben aus den Structurverhältnissen des betroffenen Organs zu entwickeln. Ich glaube, dafs dieser Weg nicht sorgsam genug verfolgt werden kann, wenn auch vorläufig ohne Rücksicht auf Gutartigkeit oder Bösartigkeit, Unterschiede, die es für die reine Anatomie nicht giebt.

Es wurde vor einiger Zeit ein solcher zu einem Cystoid degenerirter Hode von Herrn Geheimrath Langenbeck amputirt, und mir verstattet, eine genauere Untersuchung desselben vorzunehmen. Wenngleich die Resultate derselben im Wesent-

lichen die von **Förster** gemachten Beobachtungen bestätigen, so glaube ich doch, dafs eine Mittheilung derselben von Interesse sein wird, einerseits weil die Geschwulst zu den seltneren gehört, andrerseits weil der vorliegende Fall auch auf die chirurgische Bedeutung derselben Licht wirft.

Carl H., 34 Jahre alt, Post-Sekretär, erfreute sich bis August 1853 einer guten Gesundheit; um diese Zeit empfand er zuweilen Schmerzen im rechten Hoden, ohne eine bestimmte Ursache davon auffinden zu können; er zog einen Arzt zu Rathe, welcher eine Einreibung anordnete; hiernach liessen zwar die Schmerzen etwas nach, doch fand sich allmälig eine Anschwellung der rechten Scrotalhälfte ein, welche, ohne Schmerz zu erregen, nach und nach zunahm. Erst im September 1854 wandte sich Patient wieder an einen Arzt, welcher das Uebel für eine Hydrocele erklärte und sofort die Punction machte. Es entleerte sich nur sehr wenig Flüssigkeit; das Scrotum fiel nur um ein Geringes zusammen und es stellte sich heraus, dass das Volumen des Hodens das normale bedeutend überschritt. Die kleine Stichwunde heilte zu, die Scrotalgeschwulst nahm bald ihr früheres Volumen an und vergrösserte sich noch mehr. In diesem Zustande liess sich Patient am 15. October 1854 in die Berliner chirurgische Klinik aufnehmen: er ist ein Mann von mittlerer Statur, etwas blasser Gesichtsfarbe, sonst aber ziemlich kräftig gebaut. Die rechte Scrotalseite ist durch eine längliche reichlich zwei Faustgrosse bis zum Leistenkanal heraufreichende Geschwulst ausgedehnt, und besteht dem Ansehen nach aus einer oberen und unteren durch einen seichten Einschnitt abgegrenzten Hälfte. Die Haut ist mit einigen ausgedehnten, bläulich durchscheinenden Venen durchzogen. Die Geschwulst zeigte nach allen Richtungen deutliche Fluctuation, deutlicher in dem unteren mehr weicheren Theil als in dem oberen, welcher eine grössere Resistenz darbot. Das Licht schien in den unteren Partien heller durch als in den oberen; eine geringe Durchscheinheit hatte die Geschwulst überall. Bei der Palpation findet man die Haut sehr gespannt, und fühlt nach hinten und oben einen etwas resistenten Körper, auf welchen Druck ein ähnliches, aber nicht ganz deutliches Gefühl macht, wie Druck auf den gesunden Hoden. Das Allgemeinbefinden ist ungestört; Patient empfindet keine spontane Schmerzen in der Geschwulst. — Die Diagnose wurde auf Hydrocele mit gleichzeitiger Anschwellung des Hodens gestellt, ohne dass es möglich war die Natur der Geschwulst feststellen zu können. Die Operation der Hydrocele wurde durch Schnitt gemacht, um bei bedeutender Degeneration des Hodens sofort die Castration folgen zu lassen. Es wurde das Scrotum durch einen Längsschnitt schichtweise gespalten; man gelangte hierbei gleich, nachdem die Haut am Saamenstrang durchschnitten war, auf eine stark hervorquellende, aus vielen einzelnen wasserhellen Cysten bestehende Geschwulst; die Höhle der Hydrocele war nicht gross, dagegen die Anschwellung des Hodens bedeutend, so dass gleich zur Entfernung desselben geschritten wurde.

Ein Längsschnitt durch die Geschwulst zeigte, dafs der Hode zu unzähligen mit klarem Serum gefüllten Cysten degenerirt war. Die herausgenommene Geschwulst zeigte auch jetzt überall Fluctuation und war an den meisten Stellen vollkommen durchscheinend; ihre Resistenz war ziemlich derb elastisch durch die starke Spannung aller Cystenwände. Dies waren die Gründe, aus welchen man die bedeutende Gröfse der Geschwulst nicht diagnosticiren konnte. Die Diagnose des Hodencystoids gehört überhaupt zu den schwierigsten in der gesammten Chirurgie, ja sie ist zuweilen gar nicht zu stellen. Cooper äufsert sich darüber in so unübertrefflich schöner Weise, dafs ich nicht umhin kann, seine Worte anzuführen: „Die Krankheit wird häufig für Hydrocele angesehen, und meiner Ansicht nach kann weder die ausgedehnteste Erfahrung, noch die geschickteste und sorgfältigste Untersuchung den Arzt vor einem Irrthum ganz sicher stellen. Ich glaube nicht, dafs selbst an den gröfseren Hospitälern dieser gewaltigen Hauptstadt ein aufrichtiger Arzt, der schon viel practicirt hat, zu finden ist, der mir nicht zugeben wird, dafs er sich in dieser Beziehung schon geirrt habe. — Allerdings giebt es Personen, die nie einen Irrthum eingestehen, sondern alle ihnen günstigen Fälle der Welt bekannt machen, und durch Verschweigung der ungünstigen junge Leute zu dem Glauben veranlassen, dafs die Aerzte weit mehr leisten, als möglich ist; dies Verfahren ist höchst unlauter, denn nur durch eine Vergleichung der erlangten mit den verfehlten Kuren kann man zu Schlüssen gelangen, welche auf Wahrheit gegründet sind. — Ich meines Theils habe zu berichten, dafs eine irrige Diagnose mich 2—3mal veranlafste, in der Hoffnung, Wasser hervordringen zu sehen, eine Lancette in den Theil einzustechen; es flossen jedoch nur wenige Tropfen Blut aus;" etc.

Die Geschwulst hat eine ovale Form, eine Länge von 13 Ctm., eine Breite von 7,5 Ctm., eine Dicke von 5,5 Ctm. Die durch einen mitten durch die Geschwulst verlaufenden Schnitt freigelegten Flächen zeigen eine hellgelbliche, leicht röthliche Farbe. Die ganze Masse war in eine obere kleinere

und untere gröfsere Abtheilung abgegrenzt, welche sich in Gröfse und Form zu einander wie Hode und Nebenhode verhielten; beide waren der Degeneration in gleicher Weise unterlegen. In der Mitte der Geschwulst fand sich eine derbe fibröse Substanz von mehr gelblicher Farbe und leicht körniger Oberfläche; sie bestand aus körnigem Fett und sehr festem elastischen Gewebe, und ist vielleicht als ein Rest des *Corpus Highmori* aufzufassen (?). Die *Tunica albuginea* und *serosa* lassen sich von der Geschwulst abziehen, und man findet an der Innenfläche dieser Häute eine circa 2 Mm. dünne Schicht normales Hodenparenchym, aus welchem die einzelnen Saamenkanälchen sich als feine Fäden leicht hervorziehen liefsen. Diese Substanz war am reichlichsten an der Epididymis entwickelt; sie liefs sich zum Theil von der Geschwulst abziehen, zum Theil ging sie in letztere direct über, und war noch zwischen den peripherischen Cysten zu verfolgen. — Beim Einschneiden war eine grofse Menge einer völlig klaren Flüssigkeit abgeflossen, welche aus unendlich vielen Hohlräumen hervorquoll, deren Gröfse zwischen solcher von kaum mit freiem Auge noch wahrnehmbarer Ausdehnung bis zu der einer starken Bohne schwankte. Man sah auf der Schnittfläche nicht nur die durchschnittenen Wandungen dieser Hohlräume, sondern auch die leicht hervorquellenden tiefer gelegenen Cysten; jede von diesen war für sich geschlossen; sie communicirten nie mit einander oder mit Spalten oder sonstigen mit freiem Auge wahrnehmbaren Kanälen; auch fanden sich nie Septa oder Ausläufer von den Cystenwandungen; die Wandungen selbst waren meistens glatt, den einzelnen adhärirten sehr feine sandartige, gelbliche, feste Körnchen, welche sich als kleine Concretionen aus kohlensaurem Kalk darstellten; eine trennbare Cystenmembran war nicht abzupräpariren. Der Cysteninhalt hatte eine theils ganz dünnflüssige, theils klebrig dünnschleimige Consistenz, war äufserst reich an Eiweifs und hatte nicht selten weifsliche Flocken in sich suspendirt. Im Allgemeinen war der Inhalt der kleineren Cysten mehr zähe als der in den gröfseren. — Die Zwischensubstanz hatte eine weifsröthliche Farbe und eine

weiche Consistenz; sie war an einzelnen Stellen sehr sparsam, an anderen etwas reichlicher entwickelt. Sehr kleine gelblich-weifse Knötchen (der Ausdruck der nicht eröffneten kleinsten Cysten), sowie sehr feine Gefäfse liefsen sich mit der Lupe erkennen. — Die Durchschnittsfläche der einen oberen Hälfte der Geschwulst ist in natürlicher Gröfse in Fig. 1. dargestellt.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung des Cysteninhalts zeigte in einem theils mehr zähen, theils dünnflüssigen Menstruum suspendirte feine Molecüle, freie Fetttröpfchen und zellige Elemente von grofser Zartheit und sehr verschiedener Form; es waren theils einfache, runde Zellen nach Art der Eiterkörperchen, theils cylindrische, theils ganz platte Epidermis-artige Zellen mit und ohne Kern. Auf den Zusammenhang dieser verschiedenen Elemente können wir erst weiter unten eingehen. — Es wurde nach einer die Cystenwandung auskleidenden Zellenlage, einem sogenannten Cystenepithel gesucht, doch war ein solches nicht nachzuweisen, ebenso wenig wie eine besonders darstellbare structurlose Membran. — Es wurde nun die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die Zwischensubstanz mit den kleinsten für das freie Auge kaum wahrnehmbaren Cystchen gerichtet. Es bestand das Gewebe aus ziemlich derber Bindesubstanz, mit beigemengten elastischen Fasern, beide Gewebe in verschiedenen Entwicklungsstufen, gröfstentheils mit deutlich hervortretenden dunklen Kernen durchsetzt. Ein sehr reichliches Gefäfsnetz zog sich durch die dichte Substanz hin, meist dem Capillarsystem angehörig.

Zur Uebersicht gröfserer Parthien wurden vorzüglich schwache Vergröfserungen in Anwendung gezogen und es trat hierbei sofort die grofse Anzahl von rundlichen und ovalen in das Gewebe sehr fest eingebetteten Kugeln entgegen, welche mit einer concentrischen Schicht, scheinbar aus dunklen Fasern gebildet, umgeben waren. Sie mufsten wohl als Entwicklungsstufen der Cysten aufgefafst werden; es hatten diese Bildungen die täuschendste Aehnlichkeit mit den aus concentrisch gela-

gerten Epidermiszellen bestehenden Kugeln, wie sie bei fast allen Krankheiten der Horngebilde vorkommen, und wie man sie fälschlich als Eigenthümlichkeit des sogenannten Epithelialcarcinoms aufgefafst und als Bruträume für junge Krebszellen beschrieben hat. In diesen Räumen (Fig. 2. Vergröfserung 60), welche in ihrer Mitte gröfstentheils hell waren und das Licht hier stärker brachen als die übrige Substanz, befanden sich mitunter dunkle verschiedenartig geformte Häufchen (Fig. 2. *a. a.*), welche sich als Fett und feine Kalkconcretionen erwiesen. Obgleich diese Körper durch ihre genau begrenzte Capsel in dem Gewebe äufserst isolirt dazuliegen schienen, so war es doch unmöglich, dieselben, wenn sie auch am Rande des Objects lagen, völlig frei zu machen, sondern sie hingen stets mit einem mehr oder weniger breiten Fortsatz fest, welcher durch die verschiedensten Manipulationen mit dem Deckgläschen nicht zu trennen war. Diese Umstände mufsten darauf hinleiten, dafs diese Capseln mit dem Gewebe in einem besonders innigen Zusammenhange stehen müfsten. Eine sorgfältige Präparation unter der Lupe und die Anwendung von Essigsäure gab folgende Aufklärungen hierüber: In dem festen Bindegewebsstroma waren Kanäle eingebettet, welche ungefähr die Durchmesser der Saamenkanälchen hatten. Diese Kanäle waren mit ziemlich zartwandigen, meist rundlichen fein granulirten Zellen gefüllt: ihre Wandung schien aus einer Schicht sehr feiner Bindegewebsfibrillen zu bestehen, welche jedoch so genau mit dem Gewebe des Stroma in Zusammenhang stand, dafs sie nur höchst unvollkommen zu isoliren ist. Diese Kanäle haben nur selten eine gleichmäfsig rundliche Gestalt, sondern tragen nach allen Richtungen hin kürzere und längere Auswüchse, kolbige Anhänge, in deren Enden die oben schon erwähnten Kugeln mit concentrischen Schichten liegen. Die sehr feste Einlagerung dieser Kanäle in die derbe Bindesubstanz und der Mangel einer deutlich isolirbaren Membran bewirkt, dafs man sie ohne feinere Präparation und Zusatz von Essigsäure, und ohne zweckmäfsig schwache Vergröfserung nicht recht deutlich zur Anschauung bekommt. Auch eine Verschiebung des Präparats

mit dem Deckglase, so wie eine scharfe Einstellung des Focus ist erforderlich, um das Verhalten der kleinen Cysten zu den Kanälen richtig zu erkennen. Nicht ohne Grund führe ich diese kleinlich erscheinenden Umstände an: um zu zeigen, wie leicht hier eine Täuschung möglich ist, gebe ich zwei Abbildungen desselben Präparats bei verschiedener Lage desselben: Fig. 3. *A.* stellt ein losgerissenes Stück eines solchen Kanals dar; eine kleine Cyste scheint in einer gröfseren Capsel eingelagert zu sein; wenn man mit dem Deckglase das Präparat verschiebt, so zeigt sich das Bild wie in Fig. 3. *B.*, wo man sieht, dafs die Cyste einen Anhang des Kanals bildet und in dem Ende desselben liegt.

Diejenigen Theile des Kanals, aus welchen sich Cysten ausbilden sollen, schliefsen sich schon sehr früh ab, während die Zellenproduction im Inneren dieses geschlossenen Raumes weiter fortschreitet. Zur Erkenntnifs dieser Vorgänge sind Untersuchungen mit stärkeren Vergröfserungen nothwendig.

Die jüngsten Enden dieser Kanäle, welche wir fortan Keimcylinder, die Fortsätze Sprossen nennen wollen, bestehen fast einzig und allein aus einer Menge einfacher meist runder und oblonger Zellen mit hellem Kern und glänzenden Kernkörperchen. Eine matt glänzende ziemlich scharfe Contour giebt das Ansehen, als wenn diese Sprossen von einer structurlosen Membran umgeben seien (Fig. 4. Vergröfserung 400). Den Beweis für die Existenz einer solchen könnte man immer nur dadurch liefern, dafs man die Membran isolirt darstellte: dies ist mir weder hier noch bei ähnlichen Gebilden in anderen Geschwülsten gelungen. Durch Zusatz von Essigsäure oder schwachen Alkalien tritt auch hier das Phänomen des sogenannten Abgehobenwerdens der Membran ein, eine Erscheinung, welche ich weder hier noch bei den Eiterkörperchen und manchen andern Zellen als Beweis für die Existenz einer Membran halten kann, indem dieselbe auch noch andere Deutungen zuläfst. Wenn nämlich die Zellen in diesen Sprossen durch eine ohne Zusatz eines Reagens nicht zur Wahrnehmung kommende Intercellularsubstanz umgeben wären, welche dann natürlich auch

die peripherischen Theile zusammenhielte und umgäbe, und diese Substanz die Eigenschaft hätte in den genannten Reagentien aufzuquellen (eine Eigenschaft, welche sie mit dem Bindegewebe theilen würde), so müfsten unbedingt dieselben Phänomene auftreten, wie sie sich durch das Abgehobenwerden einer hypothetischen Membran manifestiren, d. h. die Zellenmassen würden von einer breiten, hellen Contour umgeben erscheinen. Ebenso könnte man denken, dafs die Molecüle der Eiterkörperchen (welche das fein punctirte Ansehen geben) durch eine in Wasser und verdünnter Essigsäure aufquellbare Substanz zusammengehalten würden, durch welche die bekannten Phänomene, welche an den Eiterkörperchen nach Anwendung des letztgenannten Reagens so augenfällig sind, auftreten; für letztere Gebilde möchte ich diese Ansicht um so eher in Anspruch nehmen, als das Zerplatzen der Zellenmembranen, was Einige gesehen haben wollen, mir höchst problematisch erscheint. Wenn man sich die Mühe nimmt, solche veränderte Eiterkörperchen stundenlang zu beobachten, so wird man sehen, dafs die glashelle Contour um die Kerne immer blasser und blasser wird, bis sie endlich allmälig dem Auge entschwindet; von einem ruckweisen Bersten habe ich dabei nie etwas gesehen. Es fällt mir nicht ein, hiermit die Zellenmembranen überhaupt für eine optische Täuschung anzusehen, ich möchte nur zur Vorsicht über die Beweiskräftigkeit des genannten Phänomens auffordern. — Was die structurlosen Membranen der obengenannten Sprossen betrifft, so würden diese ungefähr den structurlosen Drüsenmembranen entsprechen. So augenfällig dieselben an manchen drüsigen Organen, z. B. den Harnkanälchen sind, so schwierig ist der Beweis für ihre Existenz an manchen anderen Drüsen zu führen. Da wir zur Erklärung der Drüsenthätigkeit die Endosmose und Exosmose nicht entbehren können, so bedürfen wir der Drüsenmembranen, und werden uns schwer davon entwöhnen können. Dafs aber von den Histologen damit allzu voreilig umgegangen ist, beweist, dafs man z. B. jetzt schon die Bowmannsche *basemend membrane,* welche die Hautpapillen überziehen soll, fast völlig

abgethan hat, und dafs auch **Kölliker** die Existenz einer structurlosen Membran der Schweifsdrüsen leugnet, und dieselben bei manchen anderen Drüsen zweifelhaft macht.

Der Inhalt der kleinsten Cysten wird durch Zellen gebildet, welche in ihrer Form und chemischen Beschaffenheit die gröfsten Differenzen zeigen. Eine durch einen Abschnitt zufällig eröffnete am Rande des mikroskopischen Präparats gelegene Cyste giebt die Verhältnisse dieser Elemente am Anschaulichsten (Fig. 5. Vergröfserung 250). Eine aus kernhaltigen Zellen zusammengesetzte Kugel (*a*) ist aus der Cyste herausgedrängt. Die in der Mitte gelegenen Zellen sind mehr rundlich und haben jene gleichmäfsige Form und Eigenschaften der primären Zellen; die mehr in der Peripherie liegenden Zellen (*b*) sind schon etwas platter, nähern sich der polyedrischen Form und hängen mit ihren Kanten fest aneinander. Hierauf folgen Schichten von noch gröfseren und völlig platten Zellen, welche in jeder Hinsicht schon den Plattenepithelien entsprechen und sehr deutliche Kerne zeigen; weiterhin folgen nun homogene Membranen, welche sich leicht falten, an welchen jedoch noch sehr deutlich die Zusammensetzung aus Zellen zu erkennen ist; diese Membranen liegen schichtweise an einander, und geben so den Eindruck, als wenn die Cysten mit Fasern kreisförmig umgeben würden; sie nehmen jedoch nicht den Charakter des Bindegewebes an, sondern verändern sich in Essigsäure fast gar nicht und quellen durch Alkalien nur höchst unbedeutend auf. Einige Abbildungen von Bruchstücken solcher aufeinanderfolgenden Membranen aus gröfseren Cysten mögen noch zur Erläuterung des Gesagten dienen (Fig. 6. *C. B. A.* Vergröfserung 250). Es ist dies im Wesentlichen derselbe Vorgang, wie er in den epithelialen Carcinomen schon lange bekannt ist; die primär rundliche Zellenform nimmt offenbar durch den gleichmäfsigen Druck von Innen und Aufsen die Form der Plattenepithelien an; es geht hieraus hervor, wie wenig haltbar die Annahme specifischer Epithelialcarcinome ist; die platte Zellenform ist unter diesen Umständen nur die Folge der mechanischen Anordnung.

Wie aus diesen Zellenkugeln Hohlräume entstehen, denken wir uns folgendermafsen: sobald dieselben eine solche Gröfse erreicht haben, dafs das von den umgebenden Capillaren gelieferte Transsudat nicht mehr ausreicht, um die Zellenvermehrung in dem Centrum der Kugel zu unterhalten, mufs erstere aufhören und auch gleich Rückbildung der Zellen eintreten, da ein Stillstand nicht denkbar ist: die Zellen zerfallen, bilden anfangs eine schleimige Masse; es tritt fettige Degeneration und Niederschlag von Kalksalzen ein; hierdurch wird der Inhalt ärmer an festen Bestandtheilen, dünnflüssiger, kann jedoch wegen der dicken Schicht von concentrischen Membranen durch die Gefäfse nicht resorbirt werden, und es mufs nun ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum entstehen. Es ergiebt sich hieraus auch leicht, warum man keine deutliche Epithelialschicht in diesen ausgebildeten Cysten findet.

Wenngleich wir uns nach dem Gesagten schon eine Vorstellung über das fortschreitende Wachsthum der Geschwulst in sich machen können, so sind darin die Hauptpunkte der Entwicklungsgeschichte noch nicht berührt, in welchem Verhältnifs nämlich diese Keimschläuche zu den Saamenkanälchen stehen, und was den primären Anlafs zu der Zellenanhäufung und zu dem Abschlufs einzelner Zellenkugeln, aus welchen sich die Cysten entwickeln, giebt. Cooper äufsert sich hierüber folgendermafsen: „Nach dem Ansehen sollte man glauben, die Cysten seien erweiterte, verstopfte saamenführende Röhren, die durch die Anhäufung der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit sich so vergröfsert hätten, und an ihren verschiedenen Windungen mit einander in Verbindung stehen; der Ursprung derselben kann jedoch fast nur vermuthet werden, indem sich kaum bestimmen läfst, ob sie durch Ergiefsung in das Zellgewebe oder in die saamenführenden Röhren entstanden sind. Blasenwürmer sind es bestimmt nicht; allein mir scheint es sehr glaubhaft, dafs diese Cysten aus verstopften und erweiterten saamenführenden Röhren bestehen; denn beim sorgfältigen Seciren findet man, dafs sie keine abgesonderten Bälge bilden, sondern bandartige Fortsätze ausschicken, vermöge deren sie mit anderen

Bälgen zusammenhängen; deshalb sollte man diese Krankheit die Röhrchenkrankheit des Hodens nennen."

Die von Cooper ausgesprochene Ansicht ist auf Momente basirt, welche in unserer Geschwulst fehlten, nämlich auf feine Röhren, welche von den Cysten ausgingen. Wie schon oben erwähnt, waren die Cysten in der obigen Geschwulst bis auf die kleinsten gleich vollkommen in sich abgeschlossen. Durch Beobachtung über die ersten Anfänge der Degeneration durfte man hoffen hierüber Aufklärung zu erhalten; ich richtete daher mein Augenmerk hauptsächlich auf diejenigen Stellen, wo das gesunde Hodenparenchym in die Neubildung überging, und habe hier Anschauungen gewonnen, welche die Ansicht von Cooper, dafs die Saamenkanälchen selbst der Ausgangspunkt der Krankheit sein möchten, vollkommen zu bestätigen scheinen. Neben vielen normalen, höchstens mehr Fett als gewöhnlich enthaltenden Saamenkanälchen sah man einige, in welchen eine lebhaftere Production nicht fetthaltiger Zellen vor sich gegangen war, durch welche sich seitliche Auswüchse (Sprossen) gebildet hatten (Fig. 7. Vergröfserung 350). Dies sind unzweifelhaft die ersten Anfänge der Keimcylinder, welche wir oben beschrieben haben. Bei fortwährender Vermehrung der Zellen (sei dieselbe nun durch Theilung der Epithelialzellen oder völlig neugebildeter Zellen bedingt) wächst ein solcher Kolben zu einem mit Zellen gefüllten Cylinder aus, giebt wieder Sprossen ab, die wieder zu neuen Verzweigungen Anlafs geben. Die Gröfsenverhältnisse der Saamenkanälchen werden hierbei zwar im Allgemeinen beibehalten, können jedoch auch überschritten, oder nicht erreicht werden. Es ist auf diese Weise leicht einzusehen, wie die Geschwulst in sich weiter wächst, ohne dafs die Erkrankung sich auf eine gröfsere Anzahl Drüsenkanälchen zu erstrecken braucht. Indem sich gleichzeitig mit diesem Prozefs neue Gefäfse und Bindegewebe um diese Wucherungen bilden, kann sich die Geschwulst in sich völlig abgrenzen, von einer Capsel umgeben werden, und sich doch in sich weiter entwickeln. Wenn die Degeneration in der Mitte des Testikels

ihren Ausgangspunkt nimmt, so muſs die Geschwulst von einer Schicht normalen Hodenparenchyms umgeben sein.

Der erste Versuch, die Entwicklung von Geschwülsten in drüsigen Organen auf die normale Struktur der befallenen Drüse zurückzuführen, ist bekanntlich von Reinhardt beim Cystosarcom der Mamma gegeben und nachher durch Hrn. Meckel, Förster und Andere weiter ausgeführt und modificirt. Immerhin wurde mit dieser Art der Entwicklung die Gutartigkeit verbunden.

So wichtig ich diese anatomischen Forschungen halte, so muſs ich doch vom chirurgischen Standpunkt gegen die Bezeichnung dieser Geschwülste als „Hypertrophie" protestiren; wir würden sonst von diesen anatomischen Forschungen aus dahin kommen müssen, fast alle gutartigen Geschwülste der Drüsen und selbst manche exquisiten Carcinome als Hypertrophien zu bezeichnen. Es ist gewiſs besser in der Chirurgie, die auf reichhaltige Beobachtungen und Erfahrung gestützten Bezeichnungen der guten älteren Chirurgen beizubehalten. — In einen anderen Fehler verfiel Remak, als er aus vier Beobachtungen (über zwei Hautkrebse und zwei Brustkrebse) eine elegante Formel für die Entwicklung der Carcinome construirte. Er nahm die oben beschriebene Entwicklungsweise durch kolbige Auswüchse und Keimcylinder für alle Krebse in Anspruch, und wollte in ihr ebenfalls eine Art von Hypertrophie sehen und für den allerdings nicht ganz bezeichnenden Namen „Epithelialcarcinom" die Bezeichnung „Adenoma" substituiren. Die von ihm beobachteten Facta waren längst bekannt; doch verdanken wir Remak den Hinweis auf die Aehnlichkeit mit dem normalen Entwicklungstypus der drüsigen Gebilde, eine Auffassung, die nicht allein geistvoll und originell, sondern von einer solchen Autorität in der Entwicklungsgeschichte ausgesprochen, gewiſs für fernere Beobachtungen leitende Momente abgeben muſs. Daſs diese Idee dennoch keinen Anklang fand, sondern von manchen Seiten her sogar heftigen Widerspruch erregte, hatte auſser in vielen anderen Dingen, hauptsächlich in Folgendem seinen Grund: einmal war diese nur mit kurzem Hinweis auf

Entwicklungsgeschichte hingestellte und nicht durch Abbildungen erläuterte Theorie nur für diejenigen verständlich, welche sich specieller mit Histologie beschäftigt hatten, andererseits hatte Remak dieselbe nur halb ausgeführt, indem er nur behaupten zu wollen scheint, dafs sich Fortsätze und Schläuche von den Drüsen aus bilden, deren kolbige Enden sich zu runden isolirten Kugeln abschnüren, in welchen eine concentrische Lagerung der Zellen zu Stande kommt. Er hatte aber nicht hinzugesetzt, dafs die anfangs allerdings innerhalb der Drüsen angeregte Thätigkeit (eine Behauptung, für welche Remak keine directen Beobachtungen gab) bei immer neuer Zellenproduction mit Bildung von neuen kolbigen Anhängen und Keimcylindern ohne weitere Betheiligung der Drüse und mit Beibehaltung der embryologischen Form der Drüsenanlage, sich fortbilden und in die umliegenden Gewebe eindringen, diese sogar zerstören kann. Er konnte daher dem Einwurfe, dafs die Hautkrebse nicht selten bis in den Knochen vordringen, nicht begegnen, weil er bei der Hypertrophie stehen blieb. Es schien ihm unbekannt zu sein, dafs die Art und Weise des Vordringens von Hautcarcinomen durchaus für seine Ansicht sprach, indem die drüsenähnliche Architektonik auch im Knochen noch beibehalten werden kann, wovon ich mich mehrfach zu überzeugen Gelegenheit gehabt habe. — Dafs die von Remak aufgestellte Theorie nur auf vier Beobachtungen, und nur auf Carcinome, und bei den Hautkrebsen nur auf die Schweifsdrüsen bezogen wurde, mufste ebenfalls einen Anstofs bei denjenigen geben, welche viel beobachtet hatten, und es war daher leicht, dem pathologisirenden Histologen durch chirurgische und anatomische Beobachtungen zu begegnen. — Endlich kam noch hinzu, dafs Remak die Beobachtung der kolbigen Anhänge und Keimschläuche als etwas Neues hinstellen wollte; wer wollte in diesen Bildungen die Rokitansky'schen Hohlkolben verkennen! eine Theorie, die unzweifelhaft auf exacte Beobachtungen basirt, durch die den Wienern eigenthümliche Unklarheit, nirgends recht Anklang finden konnte. Alle diese Theorien über die Entwicklungsgeschichte der Geschwülste sind

hauptsächlich an zwei Klippen gescheitert, durch ihren Anspruch auf die allgemeine Gültigkeit und durch ihre sofortige Verwendung für die Diagnostik der Bösartigkeit oder Gutartigkeit.

Was den ersten Anlafs zu den aus concentrischen Zellenlagen bestehenden Kugeln betrifft, so ist dieser weit schwieriger zu erkennen und für den vorliegenden Fall durchaus nicht zu erweisen. Entweder entstehen nämlich diese Zellenkugeln durch endogene Bildungen in beliebigen Zellen, oder ein präexistirendes normales Gebilde ist der Ausgangspunkt dieser Formationen. Keins von beiden haben wir direct beobachten können. Von den in den Saamenkanälchen vorhandenen zelligen Elementen könnten wohl nur die Capseln, in welchen sich die Zoospermien entwickeln, Anlafs zu Cystenbildungen geben; man könnte diese als Analoga der Graaf'schen Follikel auffassen; und annehmen, dafs die erste Heteroplasie darin bestände, dafs die Theilung der Kerne, aus welchen die Spermatozoen werden sollen, weiter fortschreitet, dafs local gestörte Transsudationsprozesse die Ausbildung der Spermatozoen nicht zulassen, und dafs statt dieser eine fortwährende Vermehrung von Zellen eintritt, deren endliches Resultat die Zellenkugeln sind, welche wieder die Bildung der Cysten bedingen. Hiergegen spricht die fortwährende Entwicklung von jungen Cysten in den von den Saamenkanälchen allerdings ausgegangenen, doch von der specifischen Thätigkeit jener völlig unabhängigen Keimschläuchen, in welchen von der Entwicklung von Spermatozoen nicht mehr die Rede sein kann. Wir müssen dies als eine Lücke in unserer Beobachtung ansehen und bekennen lieber unsere Unwissenheit darüber, als dafs wir es machen wie jener deutsche Gelehrte, von welchem H. Heine singt:

„Mit seinen Nachtmützen und Schlafrockfetzen
Stopft er die Lücken des Weltenbaus."

Weiterer Verlauf des Falles.

Wir wenden uns jetzt wieder zu dem Kranken:

Nach der Castration, die am 31. October gemacht war, trat keine sehr heftige Reaction ein; mässiges Fieber hielt ungefähr acht Tage lang an und verschwand dann ganz. Die Wunde reinigte sich bald, und es traten gute Granulationen hervor bei vorzüglicher Eiterung. Das Allgemeinbefinden blieb anfangs ungestört, und Alles schien seinen normalen Verlauf zur Heilung nehmen zu wollen. Gegen Ende November jedoch, als sich schon ein Theil der Wunde völlig geschlossen hatte, stellte sich eine Eiterung aus dem Leistenkanal ein; der Eiter entleerte sich bei tiefem Druck auf den unteren Theil des Abdomen; obgleich der Patient den Appetit etwas verloren hatte und sehr angegriffen aussah, so konnte dies auf die ziemlich reichliche Eitersecretion geschoben werden. Die Beschaffenheit des Eiters besserte sich auf Anwendung passender Injectionen und einer roborirenden allgemeinen Behandlung, doch wurde die Abnahme der Kräfte immer hervortretender. Das Abdomen war durchaus nicht schmerzhaft; wiederholte Untersuchungen desselben ergaben nichts Anomales. In den ersten Tagen des December traten heftige Durchfälle, vollständige Appetitlosigkeit, beschwerte Respiration und ein sich von Tage zu Tage steigernder Collapsus ein. Der Puls war in der letzten Zeit sehr klein geworden, die Frequenz auf 120 Schläge in der Minute gestiegen ohne Remission und Exacerbation bei niedriger Körpertemperatur. Die Eitersecretion, die Benarbung hörte gänzlich auf, und Patient verschied am 8. December 1854, ungefähr vier Wochen nach der Operation.

Dieser rapide Verlauf konnte bei dem Mangel einer anderweitig localisirten Krankheit und bei den traurigen Erfahrungen, die wir gerade in den letzten Jahren über die Insidiosität der Hodengeschwülste gemacht hatten, kaum anders als auf secundäre Carcinome in der Bauchhöhle deuten, wenn auch solche durch die Palpation noch nicht nachweisbar gewesen waren. Trotzdem sträubten wir uns immer noch gegen diese Annahme, gestützt auf die Erfahrung der Chirurgie über die Gutartigkeit des Hodencystoids. Leider bestätigte die Section, welche 24 Stunden nach dem Tode angestellt wurde, unsere Vermuthungen.

Der Körper des früher ziemlich kräftigen Mannes war bedeutend abgemagert, das Abdomen durchaus flach. Das Gehirn von ziemlich derber Resistenz; die Pleurahöhlen jederseits mit circa 6 Unzen klaren Serums erfüllt. Beide Lungenspitzen in geringer Ausdehnung durchsetzt mit verkreideten Tuberkeln und schwarzem narbigen Gewebe. Die Lungen übrigens lufthaltig, normal. Das Herz von normaler Resistenz, derbe Fibrincoagula und dunkel schwarz geronnenes Blut enthaltend; die Klappen gesund. — Ein ziemlich bedeutendes Exsudat in der Peritonealhöhle fiel bei Eröffnung des Abdomen zunächst in die Augen; hellgelbliche Faserstoffmassen verklebten die Därme zum Theil unter sich, zum Theil mit der Bauchwand, namentlich war das Coecum sehr fest angelöthet. Die Leber von mässigem Umfange, auf dem Durchschnitt von leicht gelblicher Farbe und körnigem Gefüge (durch das Mikroskop höchst geringe fettige Degeneration der Leberzellen

nachweisbar). Die Milz klein, von derber Consistenz, die Capsel stark gerunzelt. Das Blut in der Milzvene dunkel schwarz geronnen. Die Nieren unverändert. (Es war der Harn früher mehrfach auf Eiweiss untersucht worden, doch nie eine Spur desselben nachweisbar gewesen.) Magen und Darmkanal boten nichts Krankhaftes dar.

Nachdem nun sämmtliche Intestina entfernt waren, kam eine pralle fluctuirende Geschwulst auf der Wirbelsäule vom Peritoneum bedeckt zum Vorschein. Dieselbe wurde mit den grossen Gefässen vorsichtig abgelöst und überstieg um etwas den Umfang eines Gänseeies. Bei dem Einschnitt floss ein matschiger, schmieriger, gelbröthlicher Brei hervor, nach dessen Entfernung durch Abspülen mit Wasser sich Fetzen festeren Gewebes zeigten. Das Peritoneum über der Geschwulst war stark verdickt, die Knochen der Wirbelsäule gesund. (In einem anderen Fall fanden wir drei Lendenwirbel bis auf die Bandscheiben so zerstört, dass das Rückenmark völlig frei lag und unmittelbar von den Carcinommassen bedeckt war). Die genauere Untersuchung zeigte, dass die Geschwulstmassen nach oben und unten resistenter waren, auf dem Durchschnitt hellgelb, röthlich; ein weisser käsiger Brei war aus ihnen hervorzudrücken. Man erkannte einige kleine kuglige Abtheilungen, die sich noch deutlich als Lymphdrüsen charakterisirten. Ein Zusammenhang dieser Geschwülste mit dem Saamenstrang, der sich normal verhielt, war nicht nachzuweisen. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der ausdrückbare Brei aus einer Unzahl von feinsten Molecülen und vielen freien Fettkörnchen, so wie aus vielen Zellen von rundlicher, ovaler und spindelförmiger Gestalt bestand, die sich durch ihre Kleinheit und ihren sehr reichen Gehalt an Fettkörnchen auszeichneten. Die meisten dieser Zellen hatten die Grösse der Eiterkörperchen, oder überstiegen dieselben um das Doppelte bis zum Umfang der grössten Körnchenzellen. Das derbere Gewebe enthielt ein unendlich feines Gerüste von Bindegewebe und verhältnissmässig sehr wenig Gefässe.

Dieser Befund ist ein fast stereotyper bei den retroperitonealen Carcinomen, und die Untersuchung läfst immer einen höchst unbefriedigten Eindruck zurück. Sie sind ausgezeichnet durch ihre colossale Production von Lymphkörperchen- oder Eiterkörperchen-artigen Zellen, die jedoch gleich wieder zu zerfallen und fettig zu degeneriren scheinen, vielleicht auch gleich mit bedeutendem Fettgehalt gebildet werden. Bei diesem rapiden Verlauf durch die verschiedenen Phasen der Zellenbildung und Rückbildung eignen sich diese Geschwülste sehr wenig zur Untersuchung über Entwicklungsgeschichte. Erst wenn die Kenntnifs über den normalen Bau der Lymphdrüsen, die jetzt durch Kölliker und Brücke angebahnt ist, sich noch mehr vervollständigt haben wird, kann der pathologische Anatom

systematisch an die Untersuchung dieser Geschwülste Hand anlegen.

Die *Vena cava* lag der Geschwulst unmittelbar an; einige ihrer Aeste kamen direct aus der Geschwulst; an der Einmündungsstelle derselben befanden sich mehrere ältere bröckliche Gerinnsel, welche der Wand des Gefäfses ziemlich fest adhärirten. Die Untersuchung derselben zeigte eine Menge derselben Zellen, wie sie in dem Carcinom der Bauchhöhle gefunden waren, eingeschlossen in völlig amorphe Faserstoffmassen. Auch in Blutcoagulis, welche höheren Stellen der Vene entnommen wurden, zeigten sich die nämlichen Zellen. Es ist diese Untersuchung mit der gröfsten Vorsicht und stets mit demselben Resultat wiederholt. — Der Befund hat an sich nichts Auffallendes: dafs bei dem raschen Zerfallen solcher Carcinome eine dünne Venenwand zerstört wird und feine Molecüle, ja sogar Zellen in den Kreislauf gelangen, ist an sich nichts Wunderbares. Man darf nur aus einer solchen Beobachtung nicht zu viel folgern wollen, und namentlich nicht beanspruchen, dafs diese Zellen wie ein Infusorien- oder Pilz-Keim (Krebssaamen! Wernher) an eine beliebige andere Stelle des Körpers angekommen, ihre Wohnung aufschlagen und zu einer Krebsgeschwulst werden sollen. Ein solcher Vorgang scheint uns vor der Hand nicht recht glaubhaft, indem wir es für unwahrscheinlich halten, dafs eine Zelle in den Lymphdrüsen hinter dem Peritoneum gebildet, losgerissen und in einen anderen Körpertheil geschleudert, dort alle Bedingungen zur Weiterentwicklung finden sollte. — Man könnte selbst die Möglichkeit läugnen, dafs bei Gefäfszerreifsungen innerhalb der Carcinommassen letztere in den Kreislauf gelangen: in dem Moment nämlich, wo die Ruptur entsteht, hört an der gerissenen Stelle natürlich der Druck gegen die Gefäfswandung von Innen nach Aufsen auf; es fliefst zunächst Blut heraus, so lange bis sich ein Trombus im Gefäfs gebildet hat; dies wird in den kleinsten Gefäfsen voraussichtlich ebenso sein wie in den gröfseren, und es würde hierdurch das Eindringen fremder Massen von Aufsen verhindert werden. — Hiergegen läfst sich sagen, dafs auch

der Druck, welchen die Geschwulstmasse von Aufsen auf das Gefäfs ausübt, sehr stark, und stärker sein kann, als derjenige, unter welchem die Blutsäule in den feinsten Gefäfsen steht; ist dies der Fall, so würde dann die erweichte Masse sofort in das geöffnete Lumen hineinstürzen und mit in den venösen Strom gelangen. Das Factum der eben mitgetheilten und anderer Beobachtungen von B. Langenbeck und Wernher spricht aufserdem für die Möglichkeit eines solchen Vorganges.

Nach dem rapiden Verlauf der Krankheit, der raschen Abnahme der Kräfte und dem bleichen Aussehen der Patienten kann man kaum anders glauben, als dafs das Blut wirklich physikalisch nachweisbare Veränderungen eingegangen sei, dafs vielleicht bei der acuten Carcinosis ähnliche Veränderungen nachzuweisen wären, wie bei der Leukämie (Vergl. Virchow, über Leukämie. Archiv V. p. 129., namentlich den Fall von Parkes). Schon die sehr auffallend dunkle Farbe des Blutes und die feste Gerinnung desselben sprach dagegen, und die mikroskopische Untersuchung des Blutes, besonders auch des Milzvenenblutes, ergab nichts Aufsergewöhnliches.

Es erhellt aus den obigen Mittheilungen, dafs das Cystoid des Hodens, auch wenn es in scheinbar reiner Form bei jungen Leuten auftritt, nicht zu den absolut gutartigen Geschwülsten gerechnet werden darf, wie dies bisher angenommen ist. Cooper äufsert sich hierüber an verschiedenen Stellen folgendermafsen: „Diese Krankheit (Hydatiden oder Cysten im Testikel) ist verhältnifsmäfsig selten; sie bildet ein Leiden eigenthümlicher oder specifischer Art, und mir scheint sie durchaus lokal zu sein, indem sie mir bei sonst vollkommen gesunden Personen vorgekommen ist, die nach Beseitigung des Hodens gesund blieben, und bei denen die Krankheit später nie wieder kam. — Allerdings habe ich Cysten mit der fungusähnlichen Krankheit des Hodens complicirt gesehen; allein diese Fälle sind von der Hydatidenkrankheit sehr verschieden; denn bei den Cysten der ersteren Art ist innerhalb derselben ein fungöses Gewächs enthalten, welches dem ähnlich ist, welches das Hauptleiden

bildet. — Wenn das Leiden nicht complicirt ist, so kann man dem Patienten mit der gröfsten Bestimmtheit versichern, dafs dasselbe die umgebenden Theile nicht reizen und die Operation die Krankheit durchaus heben werde. Uebrigens darf man nicht vergessen, dafs die Cystenkrankheit an demselben Hoden durch Fungus complicirt sein kann, daher sich für den Erfolg nicht immer stehen läfst; allein diefs läfst sich durch Aufschneiden des beseitigten Theils in Erfahrung bringen, wonach man denn bei der Cystenkrankheit eine günstige, und bei der fungösen eine fast apodictisch ungünstige Prognose aufstellen kann."

Die Complication mit Fungus und die fungösen Gewächse in den Cysten (offenbar analog dem *Cystosarcoma proliferum* Müller), sind Ausdrücke, die für die Jetztzeit nicht mehr recht verständlich sind, wenngleich die früheren Chirurgen damit gewifs bestimmt definirbare und für Diagnose und Prognose wichtige Begriffe verbanden. Keinesfalls liefs sich aber etwas dem *Fungus medullaris* auch nur Annäherndes in unserm Cystoid nachweisen.

Indem wir zugeben, dafs auch dem reinen Cystoid unter Umständen Recidive in der Bauchhöhle folgen können, müssen wir das für die chirurgische Therapie höchst traurige Geständnifs ablegen, dafs hiermit fast die letzte absolut gutartige Geschwulstform (ein Enchondrom mit nachfolgendem Recidiv in der Bauchhöhle sah Herr Geheimrath Langenbeck noch vor nicht langer Zeit) aus der Reihe der Hodengeschwülste gestrichen ist, wobei wir von der Vergröfserung des Hodens durch chronische Entzündung und von der Tuberkulose, als nicht eigenartigen Geschwülsten absehen. Es ist diese Erfahrung um so deprimirender für die operative Chirurgie, als die Fälle für die Heilung der Hodengeschwülste durch die Castration auf diese Weise immer seltner werden, da nicht zu läugnen ist, dafs die Entwicklung der retroperitonealen Geschwülste durch die Amputation eines erkrankten Hodens beschleunigt zu werden scheint.

Wenn wir die Resultate, welche wir aus der Untersuchung des beschriebenen Falles gewonnen haben, noch einmal zusammenfassen, so würden dies folgende sein:

1. Das vorliegende Cystoid des Hodens entwickelte sich durch eine Zellenwucherung innerhalb der Saamenkanälchen; die neugebildeten Zellenmassen wachsen aus letzteren in Form embryonaler Drüsen-Keimschläuche und Sprossen hervor, deren kolbige Enden sich abschnüren; diese abgeschnürten Zellenkugeln bilden sich durch Zerfall der mittleren Zellen zu einer schleimigen, später serösen Flüssigkeit in Cysten um. Gleichzeitig tritt eine Neubildung eines sehr gefäfsreichen Bindegewebes ein, welches die obigen Gebilde umhüllt und ihnen zur Stütze dient.

2. Der reinen Form des Hodencystoids kann ein retroperitoneales Carcinom folgen; das Cystoid des Hodens gehört somit nicht zu den absolut gutartigen Geschwülsten.

Berlin, im Februar 1855.

XV.

Blutkörperchenzählungen bei einem Falle von Leukämie *), im Wechselfieber und in verschiedenen andern Krankheiten.

Von Dr. F. de Pury aus Neuchatel.

Es ist jetzt eine bekannte Thatsache, dafs die Leukämie durch eine extreme Vermehrung der farblosen Blutkörperchen mit gleichzeitiger Verminderung der rothen sich auszeichnet. Welches Verhältnifs aber zwischen farblosen und farbigen Blutzellen existire, ist bis jetzt noch nicht durch eine genaue Methode ermittelt worden.

So drückt sich Virchow in seinem Archiv Bd. I. S. 570 aus: „Das Verhältnifs beider zu einander konnte nicht genau bestimmt werden; doch kann man als eine ziemlich approximative Schätzung das des weifsen zu dem rothen Blute wie 2:3 annehmen." — Vogel (Virchow's Pathologie und Therapie Bd. I. S. 393.) sagt: „Die farblosen Blutkörperchen erscheinen im leukämischen Blute abnorm vermehrt; sie bilden ein Sechstel, ein Viertel, ja die Hälfte und mehr von der Zahl der rothen."

Ich benutzte nun zu einer genaueren Verhältnifsbestimmung durch Zählungen einen Fall von Leukämie, welchen ich in der hiesigen medicinischen Klinik im Sommer-Semester 1854 beobachten konnte, und der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, die

*) Beobachtet in der medic. Klinik zu Heidelberg im Jahr 1854.

bei demselben gefundenen Verhältnisse der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen darzulegen. Ich schicke die betreffende Krankengeschichte voraus. Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch einige Untersuchungen, welche ich über das Verhältniſs der farblosen Blutzellen zu den gefärbten in einigen anderen Krankheitszuständen machte, mittheilen.

Jener Fall von Leukämie war folgender:

Heinrich Schmitt, 24 Jahre alt, Tagelöhner aus Schlierbach in der Nähe von Heidelberg, litt in seiner Jugend an scrophulösen Affectionen der Halsdrüsen. Nach seiner Angabe erkrankte er, in seinem 19ten Jahre, an einer Unterleibsentzündung. Von diesem Zeitpunkt will er seine vorherigen Kräfte nicht wieder erlangt und von da an eine Umfangszunahme seines Unterleibes bemerkt haben; jedoch wurde er nicht gehindert, seine gewöhnlichen Geschäfte zu verrichten. Erst fünf Jahre nachher trat er nach einer dreiwöchentlichen poliklinischen Behandlung in das hiesige Hospital (5. Mai 1854) ein.

Sein damaliger Zustand war folgender:

Blasses Aussehen, schmutzig gelbliche Farbe der Haut, matter Blick, Aufgedunsensein der Augenlider. Man bemerkte an ihm zahlreiche Narben als Folgen früherer Lymphdrüsenvereiterungen in der seitlichen Halsgegend. Der Umfang des Abdomens war ein bedeutender. Der Nabel fast gänzlich verstrichen. Die untere Hälfte des Thorax, nämlich die falschen Rippen weit auseinander stehend. Fluctuation war deutlich wahrzunehmen. Die zufühlende Hand entdeckte leicht im linken Hypochondrium einen harten umfangreichen Tumor, der oben bis zur Brustwarze, unten bis drei Querfinger oberhalb des *Canalis inguinalis sinister,* vorn bis vier Querfinger vom Nabel entfernt, durch einen matten Percussionsschall sich begrenzen lieſs. Der untere Rand des Tumors war scharf, nicht uneben, leicht zugänglich und man konnte ihn mit der Hand durch die Bauchdecken umgreifen. Beim Hin- und Herschieben der Bauchdecken über dem Tumor lieſs sich ein deutliches Knistern wahrnehmen, ähnlich dem, welches wir beim Drücken emphysematischer Lungen und zuweilen bei umschriebener Peritonitis

fühlen. Alle Umstände liefsen mit Sicherheit schliefsen, dafs der Tumor die vergröfserte Milz sei. Was das sonstige Befinden des Patienten anlangt, so lassen, kurz ausgedrückt, Percussion und Auscultation des Thorax: an der Spitze beider Lungen vorn eine Wahrscheinlichkeit für Tuberculosis; hinten rechts unten ein pleuritisches Exsudat annehmen. Aufserdem zeigte die Leber einen vergröfserten Umfang. Aufser dem Hydrops sind keine Stagnationserscheinungen wahrzunehmen.

Der Patient fühlt sich, mit Ausnahme der Mattigkeit und Abgeschlagenheit, wohl. Die Haut ist feucht. Fieberbewegungen sind nicht vorhanden, Puls 60—80; der Schlaf ist gut, der Appetit befriedigend und die Oeffnung regelmäfsig. Der zu wiederholten Malen untersuchte Harn zeigte weder vermindertes specifisches Gewicht, noch jemals eine Spur von Eiweifs. Es ist noch ausdrücklich zu bemerken, dafs der Kranke nie an Intermittens gelitten haben will.

Während der drei Monate, welche er im hiesigen Hospital zubrachte und ungeachtet der Anwendung von Chinin, Cinchonin, Eisen und Jodkalium, ist es nie möglich gewesen, weder eine Zu- noch eine Abnahme des Tumors zu bemerken.

Von Zeit zu Zeit stellten sich Herzklopfen, pleuritische Irritation mit Stechen, Dyspnöe ein, welche aber nach Anwendung von trockenen Schröpfköpfen, Cataplasmen und *Pulv. Doweri* am Abend bald verschwanden; und der Zustand des Patienten besserte sich so, dafs er am 28. April mehrere Stunden lang aufser dem Bette sein konnte und sich relativ wohl fühlte. Das pleuritische Exsudat war erheblich vermindert; und auch die hydropische Ansammlung im Unterleibe hatte abgenommen. Am 5. Mai trat eine Verschlimmerung ein: Stechen auf der Brust, Dyspnöe, Zunahme des rechtseitigen und Auftreten eines linksseitigen pleuritischen Exsudates, trockener Husten, Schlaf- und Appetitlosigkeit, sehr häufiges, obgleich nicht bedeutendes Nasenbluten liefsen eine schlimme Prognose stellen.

Bei der Anwendung angemessener Mittel besserte sich aber der Zustand wieder, und zwar in der Art, dafs der Patient ungeachtet der eindringlichsten Vorstellungen für gut fand, am

1. Juni 1854, das Hospital zu verlassen. Schon vier Tage nachher meldete sich der Patient in einem sehr verschlimmerten Zustande wieder. Das Gesicht war aufgedunsen, der Umfang des Bauches hatte merklich zugenommen, die Füfse waren ödematös angeschwollen, Dyspnöe und Hustenreiz wàren sehr bedeutend, die Brust war voll kleiner feuchter Rasselgeräusche; und schon zwei Tage nach seinem Wiedereintritt starb der Patient unter den Symptomen von *Oedema pulmonum*.

Die Autopsie, welche 27 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab Folgendes: Schädel, Gehirn und Gehirnhäute sind normal, zeigen sich aber blafs, feucht und verhältnifsmäfsig blutleer.

Cavum pleurae. Beide Lungen sind durch das hinaufgetriebene Zwerchfell nach oben gedrängt. Sie sind mit der Pleura sehr fest verwachsen, besonders an der Basis. Die Pleura ist vom Herzbeutel getrennt durch eine dicke Exsudatschichte, die hier und da Tuberkel erkennen läfst. In den Pleurasäcken ist eine braunröthliche mit Faserstoffklümpchen gemengte Flüssigkeit enthalten. Die Bronchialdrüsen zeigen alte Reste von Tuberkeln.

Linke Lunge. Beide Lappen sind zusammen verwachsen. Der untere Lungenlappen ist comprimirt, nicht aber völlig luftleer. An der Lungenspitze ist das Gewebe ödematös; hier und da Spuren von obsoleten Tuberkeln.

Rechte Lunge. Das Gewebe an der Basis ist zerreifslich, comprimirt, luftleer. Die Lappen sind mit einander verwachsen. Der obere Lappen ist nirgends völlig comprimirt, aber sehr ödematös, man bemerkt in demselben wenig umfangreiche frische Tuberkelablagerungen; die Erweichung derselben hatte schon in der Peripherie begonnen. In den grofsen Bronchien beider Lungen reichliche Schleimabsonderung.

Das Herz ist durch ringsherumgehende zellige Adhäsionen mit dem Pericardium locker verbunden. Es ist verhältnifsmäfsig grofs, zeigt aber weder eigentliche Hypertrophie, noch erhebliche Erweiterung seiner Höhlen. Diese enthalten opake, blafsorangefarbige Gerinnsel, welche wie zusammengefallene

Blasen aussehen und zwei deutliche Schichten zeigen. Sie bestehen fast ganz, wie das Mikroskop es lehrt, aus farblosen Blutkörperchen.

Das *Cavum peritonei* ist mit einem dunkelgelben, nicht sehr massenhaften Serum angefüllt. Das Peritoneum, an manchen Stellen 6—8 Linien dick, ist mit einer Exsudation von Miliartuberkeln besäet; dieselben sind sogar in dem subserösen Zellgewebe vorhanden.

Leber, durch ältere Adhäsionen mit den Umgebungen verwachsen. Sie ist sehr grofs, wiegt 5 Pfund 27 Loth (bad. Gew.), ist wenig blutreich, hat einen Wachsglanz und enthält einzelne Tuberkelkörnchen in der Nähe der Gallengänge. — Die Gallenblase ist mit den Umgebungen verwachsen. Die Galle ist dünnflüssig.

Die Milz ist sehr grofs, wiegt 3 Pfund 8 Loth (bad. Gew.). Nach oben reicht sie, nach eröffneter Bauchhöhle, bis zur vierten Rippe, nach unten bis an den Hüftbeinkamm; sie ist derb und von ziemlicher Consistenz. Ihr Gewebe enthält speckige, weifsgelbliche Knoten von verschiedener Gröfse, von dem umliegenden Gewebe scharf abgegrenzt, welche unter dem Mikroskope aus geschrumpften Zellen, aus Kernen und Elementarkörnchen, der Tuberkelmasse ähnlich, bestehend, erscheinen. Ueberdies zeigt sich noch eine eigenthümliche Pigmentirung, welche besonders an den Rändern und theilweise längs der Gefäfse deutlich wahrzunehmen ist. In derselben sind eigenthümliche, beinahe krystallinische Körperchen von durchschnittlich $\frac{1}{300}$ Mm. Breite, welche von Salpetersäure, von Jod und Schwefelsäure gar nicht, von Aetzkali nur wenig angegriffen werden. Die mehrmalige Vergleichung normaler Milzsubstanz zeigte niemals etwas Aehnliches; auch waren die Körperchen mit den von Kölliker (Gewebelehre S. 436.) abgebildeten „eigenthümlichen Fasern aus der Milzpulpe des Menschen" nicht zu vergleichen *).

*) Siehe „Deutsche Klinik" S. 459. Jahr 1854. — Kurzer Bericht über den von Hofrath Dr. Hasse und Dr. M. A. Höfle im Sommer-Semester 1854 an der medicin. Klinik zu Heidelberg abgehaltenen Cursus mikroskopischer Demonstrationen.

Der übrige Theil des hypertrophischen Milzgewebes zeigte keine vom Normalen abweichende Verhältnisse.

Magen, der Pylorus ist durch Adhäsionen in der *Porta hepatis* in die Höhe gezerrt, sonst normal.

Darmkanal; die einzelnen Schlingen sind durch faserstoffige Exsüdation mit eingestreuten Miliartuberkeln unter einander verklebt. Die Drüsen der Darmschleimhaut verhalten sich normal; die Mesenterialdrüsen und das Pancreas ebenso. In der Nähe des letzteren findet man angeschwollene Lymphdrüsen.

Harn- und Geschlechtsorgane bieten nichts Besonderes dar.

Aus dem ganzen Vorhergehenden ist nun wohl der Schluſs gestattet, daſs der Kranke schon in längst vergangenen Zeiten an tuberkulösen Erkrankungen litt, wie die Narben am Halse, die Tuberkelreste in den Bronchialdrüsen und die obsoleten Tuberkel an der Spitze beider Lungen zeigen. Später scheinen entzündliche Zustände eingetreten zu sein, was die verschiedenen Adhäsionen der Lungen, des Herzens mit dem Pericardium, und ältere ähnliche Verwachsungen in der Bauchhöhle beweisen. Zu welcher Periode die Milzanschwellung begonnen haben möge, läſst sich mit Sicherheit nicht bestimmen, wahrscheinlich jedoch vor fünf Jahren. Obschon nun die weiſsgelblichen Massen mitten im Milzparenchym in früheren beschriebenen Fällen von Leukämie meines Wissens nicht beobachtet wurden, so glaube ich doch, daſs die übrige Anschwellung des Milzgewebes derjenigen bei den erwähnten Fällen entspreche. In der letzten Zeit der Krankheit sind offenbar die frischen faserstoffigen und serösen Exsudationen in Brust- und Bauchhöhle entstanden. Den Schluſs des Ganzen scheint eine acut verlaufende Miliartuberkulose, welche sich vorzüglich in der Bauchhöhle entwickelte, gebildet zu haben.

Angeregt und unterstützt durch das Wohlwollen meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Hofr. Prof. Dr. Hasse, ermittelte ich durch die Moleschott'sche Methode das Verhältniſs der farblosen Blutzellen zu den farbigen bei dem eben beschriebenen Falle von Leukämie. Da Dr. Moleschott seine

Methode und die schönen Resultate, welche er durch dieselbe erhalten, selbst veröffentlicht hat, Wiener medizinische Wochenschrift, Jahrgang 1854. Nr. 8., so verweise ich dorthin.

Ich lernte diese Methode kennen, während ich selbst das Glück und die Ehre hatte, Mitarbeiter bei den oben erwähnten, unter Moleschott's trefflicher Leitung ausgeführten Untersuchungen zu sein. Ich konnte mich dabei von der Einfachheit, Zweckmäfsigkeit und Sicherheit dieser Methode vollständig überzeugen.

Bevor ich aber über die erlangten Resultate berichte, erlaube ich mir auf zwei Punkte aufmerksam zu machen, welche für die richtige Beurtheilung der Moleschott'schen Methode im Allgemeinen genau berücksichtigt werden müssen.

1. Durch diese Methode will man nur das Verhältnifs der farblosen Blutzellen zu den gefärbten und nicht die absolute Zahl der farblosen Blutkörperchen erforschen. (Vergleiche die Ueberschrift von Moleschott's Aufsatz a. a. O.)

2. Die angegebenen Zahlen sind das Mittel aus den Zählungen von einer bestimmten Zahl verschiedener Sehfelder, aber das Zählen mehrerer Sehfelder dient nicht zur Controle. Würde man für einen Fall nur ein Sehfeld zählen, so wäre man allen den Täuschungen ausgesetzt, welche durch ungleiche Vertheilung der farblosen Blutkörperchen bedingt werden könnten. Bald trifft man ein Sehfeld, in welchem zufällig gar kein farbloses Blutkörperchen liegt, bald finden sich zufällig mehrere in einem Felde zusammen. Indem man aber sieben Sehfelder zählt, gleichen sich diese Unregelmäfsigkeiten aus. Es beruht also auf einem Mifsverständnifs, wenn Welcker in seinem Aufsatz (Prager Vierteljahrsschrift XI. B. IV. Seite 30.) die Bemerkung macht „Die Latitüde der Schwankungen in den einzelnen Controlversuchen („den je sieben Sehfeldern") giebt Moleschott nicht an." Denn, wie oben gesagt, sieben Sehfelder sind nicht zur gegenseitigen Controle gezählt worden, sondern nur um eine hinreichende Zahl farbloser und farbiger Blutzellen zu bekommen, um daraus das wahre Verhältnifs zu ermitteln. Zur Controle der einzelnen Beobachtungen wurde für jede Categorie

von Individuen eine gröfsere Reihe von Zählungen vorgenommen und deren Resultate verzeichnet.

Meine unten mitgetheilten verschiedenen Zahlen sind die Mittelzahlen aus den Zählungen von 28 verschiedenen Sehfeldern, die ungefähr 10,000 bis 12,000 Blutkörperchen (farblose und farbige zusammen) umfassen. Die einzelnen Zahlen mitzutheilen, welche ich bei jedem Sehfeld erhielt, halte ich bei dem vorgesteckten Ziele für nutzlos. Das untersuchte Blut wurde vier Stunden nach dem Frühstück aus der Spitze des kleinen Fingers entnommen und mit einer gesättigten Glaubersalzlösung verdünnt; wie dies Moleschott angegeben hat (*loc. cit.*). Die Zählungen bei dem eben beschriebenen Falle wurden in verschiedenen Zeiträumen während des Lebens angestellt. Die Zahlen, welche ich erhielt, sind folgende:

Am 10. März, also vier Tage nachdem der Patient in das Hospital aufgenommen wurde, fanden sich:

1 farbloses auf 7 farbige, also 142,8 farblose auf 1000 farbige.

Am 1. April:

1 - - 12 - also 83,3 - - - -

Am 28. April:

1 - - 21 - also 45,7 - - - -

Am 24. Mai:

1 - - 19 - also 52,6 - - - -

Es schien überdies nicht uninteressant, zu untersuchen, ob das Verhältnifs der farblosen Blutkörperchen zu den farbigen in den verschiedenen gröfseren Venenstämmen dasselbe sei. Zu dem Zwecke sammelte ich unter dem gütigen Beistand des Herrn Hofr. Hasse fünf Stunden nach dem Tode Blut aus der *Vena lienalis, jugularis* und *portarum*. In diesen Venen fanden sich schon weiche, halbflüssige, graugelbgefärbte Blutgerinnsel, welche, mikroskopisch untersucht, beinahe ausschliefslich aus farblosen Blutkörperchen bestanden. Das Blut aus der *Vena portarum* konnte leider nicht untersucht werden. Aus den anderen Venen bekam ich folgende Zahlen:

Aus der *Vena lienalis:*

1 farbloses auf 19 farbige; also 52,6 farblose auf 1000 farbige.

Aus der *Vena jugularis:*

1 farbloses auf 40 farbige, also 25,0 farblose auf 1000 farbige. Diese Resultate bestätigen also die Beobachtungen von Funke, Kölliker, Moleschott, Vierordt, Welcker, welche ebenfalls das Blut der *Vena lienalis* reicher an farblosen Blutkörperchen gefunden haben, als das anderer Venen.

Nimmt man nun das Verhältnifs der farblosen Blutzellen zu den gefärbten bei gesunden Menschen:

1 farbloses auf 357 farbige, also 2,8 farblose auf 1000 farbige, wie dies von Moleschott angegeben (*loc. cit.*) und durch Welcker nach seiner eigenen Methode in drei Blutspecimina (*loc. cit.*) bestätigt wurde (Welcker fand 1 farbloses auf 335 farbige als Mittel), als die Norm an; so ergiebt sich aus den eben mitgetheilten Resultaten die vollständige Bestätigung der Angaben Anderer, dafs die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Verhältnifs zu den farbigen im leukämischen Blute eine ungeheure Zunahme erleidet.

Da bei den bisher bekannten Fällen von Leukämie, so viel ich weifs, beinahe immer eine enorme Vergröfserung der Milz, wie auch in unserem Falle beobachtet wurde, da es indessen noch nicht klar ist, ob der Milztumor die eigentliche Ursache der Leukämie sei, oder ob beide von einer gemeinschaftlichen Ursache abhängen, so schien es mir höchst interessant, zu forschen, wie bei einer Krankheit, wo man eine Vergröfserung der Milz immer nachweisen kann, ich meine *Febris intermittens,* die farblosen Blutzellen zu den farbigen sich verhalten.

Bei der Vornahme der nunmehr folgenden Untersuchungen erfreute ich mich in hohem Grade der gütigen Unterstützung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Hofrath Hasse, dem ich mich zu grofsem Danke verpflichtet fühle, indem er mir das Material von den Kranken seiner Klinik zu Gebote stellte, und die freie Benutzung seines pathologisch-mikroskopischen Institutes mit der gröfsten Gefälligkeit gestattete.

Ich untersuchte das Blut *) von 14 Wechselfieberkranken

*) Die Aussage Planer's (Vergl. Schmidt's Jahrbücher B. 83. S. 145—146.), nach welcher es nicht wahrscheinlich ist, dass sich in jedem Wechselfieber

(8 *Febris intermittens tertiana; 6 Feb. interm. quotidiana*). Unter jenen Fällen waren 3 zum zweiten, 3 zu wiederholten Malen befallen. Die Blutzählungen sind während der Apyrexie und vier Stunden nach dem Frühstück vorgenommen worden.

Bei frischer Intermittens erhielt ich folgende Zahlen:

				Nummer des Individuums.	
Auf	1 farbloses	462	farbige	I	Tertiana.
-	1 -	454	-	II	-
-	1 -	414	-	III	-
-	1 -	590	-	IV	-
-	1 -	402	-	V	-
-	1 -	443	-	VI	-
-	1 -	542	-	VII	-
-	1 -	404	-	VIII	Quotidiana.

Das Mittel ist 1 farbloses auf 463 farbige; also 2,1 farblose auf 1000 farbige.

Bei Recidivirten:

				Nummer des Individuums.	
auf	1 farbloses	412	farbige.	IX	Tertiana.
-	1 -	535	-	X	Quotidiana.
-	1 -	406	-	XI	-
-	1 -	529	-	XII	-
-	1 -	486	-	XIII	-
-	1 -	510	-	XIV	-

Das Mittel ist 1 farbloses auf 479 farbige; also 2,0 farblose auf 1000 farbige.

Da Piorry behauptet, dafs während des Paroxysmus eine

Pigment im Blut bilde, kann ich nach meinen Erfahrungen nur bestätigen. Ich habe das aus der Fingerspitze entnommene Blut von 15 Wechselfieberkranken durchsucht, ohne Pigment finden zu können, und in zwei anderen Fällen von Intermittens hat Dr. Moleschott sich gleichfalls vergeblich bemüht, Pigmentkörnchen im Blute zu entdecken. Bekanntlich hat Heschl Pigment in der Milz, der Leber und den Mesenterialdrüsen, H. Meckel im Blute von Wechselfieberkranken beobachtet (Prager Vierteljahresschrift, Jahrgang 1851. B. III. S. 17.), und Planer berichtet neuerdings, dass er es in zahlreichen Fällen gefunden habe. Keiner der Kranken, die Dr. Moleschott und ich beobachteten, ist gestorben. Ueber die inneren Organe haben wir also keine Angaben.

Volumenzunahme der Milz mittelst der Percussion erkennbar sei; so untersuchte ich das Blut von fünf Individuen im *Stadium sudoris* und bekam folgende Zahlen:

					Nummer des Individuums.	
auf	1	farbloses	464	farbige.	IV	Tertiana.
-	1	-	462	-	VII	-
-	1	-	686	-	XII	Quotidiana.
-	1	-	467	-	XIII	-
-	1	-	657	-	XIV	-

Das Mittel ist 1 farbloses auf 547 farbige; also 1,8 farblose auf 1000 farbige.

Endlich nahm ich noch Blutzählungen vor bei drei recidivirt gewesenen Kranken, acht Tage nachdem das Fieber auf Chiningaben sich nicht mehr eingestellt hatte, und bei denen die Milz der Percussion zu Folge noch immer vergröfsert war *):

					Nummer des Individuums.	
auf	1	farbloses	329	farbige.	XII	Quotidiana.
-	1	-	397	-	XIV	-
-	1	-	326	-	XV	-

Mittel 1 : 350, also 2,8 farblose auf 1000 farbige.

Aus diesen Beobachtungen geht also hervor, dafs beim Wechselfieber das Verhältnifs der farblosen Blutzellen zu den gefärbten nicht erheblich von dem normalen abweiche, dafs während des Paroxysmus sogar eine Abnahme der farblosen Blutzellen gefunden werde, endlich dafs nach Heilung der Krankheit, jedoch bei noch vorhandener Milzvergröfserung, die farblosen Blutkörperchen zu den farbigen sich wieder verhalten wie beim normalen Zustand.

Die erhaltenen Resultate lassen mich den Schlufs machen, dafs nicht nothwendigerweise jede Milzanschwellung eine Rückwirkung auf das Verhältnifs der farblosen Blutzellen zu den gefärbten ausübt; und vielleicht nur die besondere Art des Milztumors eine Beziehung zur Leukämie hat **). Die Schwan-

*) Die Milz maass in der *Linea axillaris* bei No. XII. 10 Cm., bei No. XIV. 12 Cm., bei No. XV. 14 Cm.

**) Ich verdanke der gütigen Mittheilung Dr. Moleschott's einige Zahlen, welche gleichfalls dafür sprechen, dass in manchen Fällen Anschwellung der Milz

kungen der Zahlenverhältnisse in unserm Falle lassen es zweifelhaft erscheinen, ob nicht vielleicht Milztumor und Leukämie nur eine gemeinschaftliche Ursache haben, und die letztere nicht blofs von ersterem bedingt sei. Denn vergleicht man die Data der Krankengeschichte mit den Zahlen der farblosen Blutkörperchen, so findet man gerade, dafs die geringste Verminderung der farblosen Blutkörperchen im Verhältnifs zu den farbigen mit einer Zeit zusammenfällt, in der das allgemeine Befinden des Patienten zwar am befriedigendsten erscheint, mit einer Zeit aber, wo ein Rückschreiten des Milztumors nicht zu bemerken ist.

Ich reihe hier noch einige wenige Untersuchungen an, die nur als vorläufige Versuche und in ihren Resultaten nicht als mafsgebend betrachtet werden wollen, weil theils Zeit, theils Material mir fehlte, um solche Untersuchungen in einer gehörigen Ausdehnung vorzunehmen.

1. Bei einem Falle von Chlorosis (im engeren Sinne) bei einem 19jährigen Mädchen fand ich:
auf 1 farbloses 530 farbige, also 1,8 farblose auf 1000 farbige.

2. Die bei einer Syphilitischen am Anfang und Ende einer dreiwöchentlichen Hungerkur (die Nahrung bestand: Morgens

ohne gleichzeitige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vorkommt. Die Blutproben, aus denen die nachfolgenden Zahlen genommen wurden, waren vier Stunden nach dem Frühstück durch Schröpfen der Schultergegend entnommen. Die Fälle wurden alle in der Klinik von Hofrath Hasse beobachtet. Dr. Moleschott fand:

auf	1	farbloses	437	farbige
-	1	-	934	-
-	1	-	216	-
-	1	-	567	-
-	1	-	198	-

Das Mittel ist 1 farbloses auf 470 farbige; also 2,1 farblose auf 1000 farbige.

Ein endgültiger Schluss ist aus diesen pathologischen Fällen um so weniger statthaft, als ausser der Milzvergrösserung immer eine bedeutende Leberanschwellung bestand. Das ist der Grund, warum Dr. Moleschott diese Zahlen bisher nicht mittheilte; er hat sie mir zur gelegentlichen Bekräftigung meiner Zählungen anvertraut.

und Abends eine Tasse Milch und 3 Loth Brod, Mittags eine Wassersuppe und 6 Loth Brod) angestellten Zählungen ergaben:
für den Anfang
auf 1 farbloses 376 farbige, also 2,7 farblose auf 1000 farbige,
für das Ende derselben:
auf 1 farbloses 301 farbige, also 3,3 - - 1000 - ,
demnach eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen nach andauerndem Fasten.

3. Bei einem Icterus (*catarrhalis?*) waren die farblosen Blutkörperchen bedeutend vermehrt, indem einmal:
auf 1 farbloses 242 farbige, also 4,1 farblose auf 1000 farbige,
mehrere Tage nachher:
auf 1 farbloses 246 farbige, also 4,1 - - 1000 -
kamen. Dieser Fall betraf einen kräftigen 26jährigen Mann, verlief sehr rasch und zur Zeit, wo die Zählungen vorgenommen wurden, war nicht blofs die Conjunctiva, sondern auch die äufsere Decke intensiv gelb gefärbt; ebenso zeigte der Harn eine fast schwarze Färbung. Man zählte 40—42 Pulsschläge in der Minute.

4. Bei einem Typhus erhielt ich acht Tage nach dem Ausbruch der Krankheit:
auf 1 farbloses 323 farbige, also 3 farblose auf 1000 farbige,
vierzehn Tage später:
auf 1 farbloses 571 - also 1,7 - - 1000 -
vier Tage nachher:
auf 1 farbloses 602 - also 1,6 - - 1000 -
Der Kranke bekam in der ersten Woche zwei Wassersuppen, in der dritten Milchdiät und Fleischbrühe; vom Ende der dritten Woche reichliche kräftige Nahrung.

Da Donders und Moleschott schon im Jahre 1847 (Holländische Beiträge B. I. S. 369—370.) durch Blutzählungen bewiesen hatten, dafs nach aufgenommener Nahrung die Zahl der farblosen Blutkörperchen im Verhältnifs zu den farbigen eine Zunahme erleidet, und da Moleschott durch umfangreichere Untersuchungen (Vergleiche den schon oben cit. Aufsatz von Moleschott) dasselbe Resultat erhielt, so nahm ich auch hierüber Zählungen vor, die mir nicht nur die Behauptungen

bestätigten, sondern auch zugleich zeigten, dafs schon bald nach eingenommener Nahrung eine Vermehrung eintrat, die sich während der folgenden Stunde noch steigerte, von da an aber einer successiven Verminderung wich. Ich fand nämlich, als ich vier Stunden nach dem Frühstück mein Blut untersuchte:

auf 1 farbloses. 463 farbige, also 2,1 farblose auf 1000 farbige.

Nach dem Mittagessen

30 Minuten:	auf	1	farbl.	363	farb.,	also	2,7 farbl.	auf 1000 farb.
1 Stunde:	-	1	-	291	-	also	3,4 -	- 1000 -
2 Stunden:	-	1	-	310	-	also	3,2 -	- 1000 -
3 -	-	1	-	439	-	also	2,2 -	- 1000 -

XVI.

Die Cellular-Pathologie im Gegensatz zur Humoral- und Solidarpathologie.

Von Dr. G. A. Spiefs, pract. Arzte in Frankfurt a. M.

In dem ersten Hefte des achten Bandes dieses Archivs hat der geehrte Herausgeber desselben unter dem Titel „Cellular-Pathologie" einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem derselbe — wie er früher schon wiederholt mit grofsem Erfolge gethan hat — mit der ihm eignen Schärfe und Klarheit den Standpunkt bezeichnet, von dem aus er selbst die pathologische Wissenschaft betrachtet und von dem aus, nach seiner Ansicht, diese Wissenschaft allgemein betrachtet und bearbeitet werden sollte. Er bezeichnet diesen Standpunkt als den der Cellular-Pathologie. Er hält dafür, dafs diese Cellular-Pathologie die lang erstrebte wahre und vollständige Vereinigung aller älteren und neueren Humoral- und Solidarpathologien sei, und spricht sehr bestimmt seine Ueberzeugung dahin aus, dafs nur diese Cellular-Pathologie die Pathologie der Zukunft sein könne, dafs ihre Durcharbeitung freilich eine lange Reihe von Jahren in Anspruch nehmen werde, — wie ja auch die Reformen eines Paracelsus, Vesal und Harvey Jahrhunderte erfordert hätten, dafs aber diese Durcharbeitung um so rascher und vollständiger gelingen werde, je mehr und je allgemeiner man lernen werde, in pathologischen Dingen das Mikroskop auf die rechte Weise zu gebrauchen, insbesondere aber auch mikroskopisch zu denken.

Irre ich nicht sehr, so haben einige Bemerkungen, die ich in meiner Abhandlung „zur Lehre von der Entzündung", über den „neuen Vitalismus" meines geehrten Freundes gemacht habe, demselben wenigstens theilweise die Veranlassung zu dem hier in Rede stehenden Aufsatz gegeben, und gewiſs werden Viele es mit mir demselben Dank wissen, daſs er so offen und klar seine Grundansicht ausgesprochen hat. Andererseits erweist Virchow mir die freilich etwas zweifelhafte Ehre, mich als einen besonders entschiedenen Vertreter der ihm gegenüberstehenden Solidarpathologie, oder vielmehr als denjenigen zu bezeichnen, der in neuester Zeit die Consequenzen der Solidarpathologie, die „bekanntlich überall in eine Nervenpathologie aufgegangen" sein soll, am weitesten verfolgt und sich darüber offen erklärt habe. In beiden Beziehungen glaube ich das Recht in Anspruch nehmen zu dürfen, und gewissermaſsen selbst die Pflicht zu haben, von meinem Standpunkte aus einige Bemerkungen über diese neue Cellular-Pathologie zu machen, die uns als die Pathologie der Zukunft von so competenter Weise angekündigt wird. Dieselben werden nur in geringem Maaſse kritischer oder gar polemischer Natur sein, denn ich finde mich in vielen wesentlichen Punkten mit der Ansicht meines geehrten Freundes vollkommen einverstanden. Wohl aber dürfte es noch nicht zu spät, gewiſs aber auch nicht zu früh sein, einige bescheidene Zweifel hinsichtlich der ausschlieſslichen Berechtigung dieser neuen Cellular-Pathologie zu äuſsern und vor allem vor den Gefahren zu warnen, denen man auch bei ihrer Verfolgung wie bei jeder eifrigen wissenschaftlichen Bearbeitung eines Gegenstandes nur zu leicht sich aussetzt. Virchow hat zwar die Ueberzeugung, daſs erst die jüngere Generation, „welche nicht den Auszug aus Aegypten mitgemacht hat", im Stande sein wird, die ganze Bedeutung der jetzt geschehenden Reform zur Erscheinung zu bringen, und er mag auch darin vollkommen Recht haben. Noch aber sind wir nicht in dem gelobten Lande angelangt, und so dürfte auch den älteren Reisegefährten, die, wie ich, nicht nur den Auszug mitgemacht, sondern auch die Drangsale

Aegyptens noch geraume Zeit schmerzhaft genug empfunden haben, wenigstens da ein Wort vergönnt sein, wo es sich darum handelt, welche Richtung und welcher Weg einzuschlagen und zu verfolgen ist. Wer Aegypten nicht aus eigner Erfahrung kennt, der kann leichter Gefahr laufen, auch bei der besten Absicht auf falschem Wege aus der Wüste, statt in das Land der Verheifsung, wieder in die alte Sklaverei zurück zu gelangen. Doch lassen wir die Gleichnisse. Kommt es doch vor allem darauf an, dafs man sich gegenseitig versteht, wenn man sich verständigen, dafs man seinen Standpunkt und seine Richtung scharf und bestimmt bezeichnet, wenn man sich über einen gemeinsam einzuschlagenden Weg einigen will, und eine Verständigung über einen gemeinsamen Weg und gemeinsames Arbeiten ist vor allem heutzutage ein unabweisliches Bedürfnifs, wo es sich nicht mehr darum handelt, mit subjectiver Willkühr ein Phantasiegebäude der Wissenschaft aufzuführen, womit zur Noth wohl einer allein fertig wird, sondern dieselbe, soweit diefs möglich ist, mit wirklichen und erfahrungsmäfsigen Thatsachen aufzubauen, zu deren Herbeischaffung und Bearbeitung Tausende von Händen erforderlich sind.

Das Wesentliche von Virchow's Cellular-Pathologie, wie sie derselbe als Grundlage der medicinischen Anschauung fordert, und wobei es sich um die concreteste, vollkommen empirische Aufgabe handeln soll, in der von aprioristischer oder willkührlicher Speculation keine Rede ist, findet sich nun in dem Satze ausgesprochen p. 38.: „Alle Krankheiten lösen sich zuletzt auf in active oder passive Störungen gröfserer oder kleinerer Summen der vitalen Elemente, deren Leistungsfähigkeit je nach dem Zustande ihrer moleculären Zusammensetzung sich ändert, also von physikalischen und chemischen Veränderungen ihres Inhaltes abhängig ist." Hiermit ist nun zunächst nur dasselbe gesagt, was heutzutage wohl ganz allgemeine Geltung hat, dafs nämlich keine functionelle Störung denkbar ist ohne Veränderung des materiellen Substrates, dessen Lebensäufserung jene Function ist, die eine Störung erleidet, sowie umgekehrt, dafs eine jede Veränderung des materiellen Sub-

strates nothwendig eine entsprechende, mehr oder weniger bedeutende functionelle Störung zur Folge haben mufs. Es ist aber allerdings das grofse Verdienst der neueren Zeit überhaupt und namentlich auch Virchow's, nicht nur diesen Satz in seiner Allgemeinheit zur Geltung gebracht, sondern auch im Einzelnen und Einzelnsten bereits viele der materiellen Veränderungen genau erforscht zu haben, die in der angegebenen Weise den mannigfachen krankhaften Lebensthätigkeiten zu Grunde liegen. Unendlich viel mehr bleibt freilich auch hier noch und zwar auf jedem Punkte zu thun übrig, und es mag leicht nicht nur Jahrhunderte in Anspruch nehmen, bis alle materiellen Veränderungen, deren der menschliche Organismus fähig ist, genau erforscht sind, sondern es ist sogar viel mehr als wahrscheinlich, dafs die Wissenschaft auf dieser Seite ebensowenig als auf irgend einer andern je ihr endliches Ziel erreicht. Es ist jedoch ebenso einleuchtend, dafs die Cellular-Pathologie ihre Aufgabe und ihre Bedeutung für die Zukunft nicht darin allein finden kann, die materiellen Veränderungen mehr und mehr zu erforschen, als deren Folgen die mannigfachen krankhaften Lebensthätigkeiten sich darstellen. So vollkommen berechtigt und so zeitgemäfs die Cellularpathologie, von dieser Seite betrachtet, auch sein mag, so würde sie doch, wenn sie nichts anderes wollte, immer nur pathologische Anatomie, nicht Pathologie, nicht pathologische Physiologie sein und werden. Die Anatomie aber ist nur die nothwendige Grundlage der Physiologie, und wenn jene uns die Form und die Mischung, kurz den Bau der organischen Körper im Einzelnen wie im Ganzen kennen lehrt, so hat diese es dagegen mit den Thätigkeiten derselben und mit den Gesetzen zu thun, nach welchen diese Thätigkeiten erfolgen. Virchow selbst beurtheilt sehr richtig das Verhältnifs von Function und Nutrition, die heutzutage vielfach aber irrigerweise als identisch angesehen werden, wenn er den Unterschied zwischen beiden dahin bestimmt, dafs die Vorgänge der Nutrition auf einem unaufhörlich andauernden Austausch innerer und äufserer Stoffe, die der Function auf einer nur zeitweise auftretenden

Veränderung in der Anordnung und Combination der augenblicklich gegebenen Stoffe beruhen (l. c. p. 27.). Schon dem Umfange nach hat also die pathologische Anatomie jedenfalls ein beschränkteres Gebiet als die pathologische Physiologie, da sie, selbst zugegeben, dafs jede Functionsstörung nur der Ausdruck einer Veränderung des materiellen Substrates ist, es immer nur mit den dauernden materiellen Veränderungen, d. h. mit den sogenannten Ernährungsstörungen zu thun haben kann, die nur einen Theil, wenn auch einen sehr wichtigen und umfangreichen Theil der Pathologie ausmachen. Allein die Anatomie, sowohl die normale, wie die pathologische, hat es auch immer nur mit dem Gewordenen, mit dem Fertigen zu thun, während es gerade die wesentliche Aufgabe der Physiologie, sowohl der normalen, wie der pathologischen ist, das Werden, das Entstehen, mag sich diefs nun auf die Function oder auf die Form und Mischung der organischen Körper und der organischen Substanz beziehen, und die Gesetze zu erforschen, nach denen dieses Werden und Entstehen zu Stande kommt. Insofern ist die Aufgabe der Physiologie, selbst in Bezug auf die Ernährungsstörungen eine ganz andere, als die der Anatomie. Man scheint nun zwar vielfach zu glauben, wenn man nur die verschiedenen aufeinanderfolgenden Entwicklungsstufen irgend einer materiellen Veränderung in möglichst vollständiger Reihe erforscht habe, so sei damit auch das Werden, das Entstehen jener Veränderung wenigstens soweit erklärt, als es überhaupt der Erklärung fähig sei, und gerade von diesem Gesichtspunkte aus hat man wohl geglaubt, man könne die ganze Pathologie in der pathologischen Anatomie aufgehen lassen. Die mannigfachen Bestrebungen dieser Art, die in neuester Zeit, wo die pathologische Anatomie sich einer so besonders eifrigen Bearbeitung erfreut, aus solchem Glauben hervorgegangen sind, sind zu bekannt, als dafs es nicht hinreichen sollte, daran nur zu erinnern. Die Cellularpathologie Virchow's leistet nun auch hierin mehr, oder steckt sich wenigstens ein höheres wissenschaftliches Ziel, als sich diefs von irgend einer andern der bisherigen Bearbeitungen der

pathologischen Anatomie sagen läfst, indem sie sucht, alle materiellen Veränderungen auf ursprüngliche Veränderungen der elementaren Zellen, aus denen auch im normalen Zustande alle Gewebe des Körpers sich entwickeln sollen, zurückzuführen, beziehentlich aus solchen ursprünglichen Veränderungen der elementaren Zellen herzuleiten. Unzweifelhaft würde auf diesem Wege, soweit es gelingt, denselben zu verfolgen, eine höchst erfreuliche Einheit und Klarheit für unsere Kenntnifs von den Structur- und Mischungsveränderungen des menschlichen Körpers gewonnen werden; allein wenn wir auch für eine bestimmte pathologische Veränderung alle Entwicklungsstufen von der ersten Abweichung der elementaren Zelle bis zur letzten Form, deren dieselbe fähig ist, auf das Vollständigste und Genaueste erkannt hätten, so wären wir doch immer noch in der blofsen pathologischen Anatomie; es blieben immer noch die Fragen zu beantworten übrig, wie, unter welchen Bedingungen, durch welche Kräfte, nach welchen Gesetzen geht jede dieser verschiedenen Entwicklungsstufen in die auf sie folgende über, und vor allem, wie, unter welchen Bedingungen, durch welche Kräfte und nach welchen Gesetzen erfolgte die erste Abweichung der elementaren Zelle von ihrer Norm. Oberflächlichere Forscher sind sich des Vorhandenseins dieser Fragen und des dringenden Bedürfnisses, sie zu beantworten, kaum oder gar nicht bewufst geworden und haben gerade deshalb wähnen können, die pathologisch-anatomische Kenntnifs sei nicht nur die nöthige Grundlage, sondern auch die Summe all unseres pathologischen Wissens. Es ist aber gerade ein unbestreitbares Verdienst Virchow's, dafs er nicht nur überhaupt die pathologische Anatomie stets von einem höheren und allgemeineren Gesichtspunkt aufgefafst, sondern dieselbe namentlich auch in ihrer natürlichen und engen Verbindung mit der Physiologie bearbeitet und selbst die höchsten und abstractesten Probleme derselben nicht selten mit schönstem Erfolge in den Kreis seiner Forschung gezogen hat. So erhebt er sich denn auch bei der Darstellung seiner Cellular-Pathologie, die uns hier beschäftigt, gleich im Beginne weit

über den Standpunkt des blofsen pathologischen Anatomen, und es sind nothwendiger Weise gerade die schwierigsten Fragen, die Fragen nach den eigenthümlichen Kräften der lebenden organischen Substanz, also nach den Lebenskräften der einzelnen Gewebe, namentlich auch der elementaren Zellen, sowie nach dem Begriff und Wesen des organischen Lebens überhaupt, die ihm beim ersten Betreten des eigentlich physiologischen Gebietes begegnen und auf deren Beantwortung er seine Cellularpathologie aufzubauen sucht. Dafs es sich nun hierbei um wirkliche pathologische Physiologie handelt, wird Niemand bestreiten können; ob es meinem geehrten Freunde aber gelungen ist, sich auch hier von aller apriorischen oder willkührlichen Speculation frei zu erhalten, und ob seine Cellular-Pathologie andererseits nicht doch einige deutliche Spuren ihrer etwas einseitigen Abstammung von der pathologischen Anatomie an sich trägt, diefs möglichst unbefangen zu untersuchen, wird der Gegenstand der folgenden Blätter sein.

Virchow weist mit vollem Recht darauf hin, dafs der lebende organische Körper im Ganzen sowohl, wie in seinen einzelnsten Theilen, sich doch ganz anders verhält, als irgend eine todte unorganische Substanz, und er ereifert sich sogar einigermafsen über die Oberflächlichkeit, die dieses nicht anerkennen will, und meint, man müsse doch einmal die naturwissenschaftliche Prüderie aufgeben, in den Lebensvorgängen durchaus nur ein mechanisches Resultat der den constituirenden Körpertheilen inhärirenden Molecularkräfte zu sehen. „So wenig eine Kanonenkugel, — fährt er p. 23. fort, — sich durch die Kräfte, die ihr inne wohnen, bewegt und so wenig die Kraft, mit der sie andere Körper trifft, eine einfache Resultante der Eigenschaften ihrer Substanz ist; so wenig die Himmelskörper sich durch sich selbst bewegen oder die Kraft ihrer Bewegung einfach aus ihrer Form und Mischung abgeleitet werden kann: so wenig sind auch die Lebenserscheinungen ganz und gar durch die Eigenschaften der die einzelnen Theile zusammensetzenden Substanz zu erklären." Virchow sieht mithin das organische „Leben" für eine innere, fortdauernde, aber mit-

getheilte Bewegung an, die von Generation auf Generation übertragen, den letzten und inneren Grund abgiebt für alle Eigenthümlichkeiten in dem Verhalten der organischen Wesen, und die sich namentlich als formative und nutritive Bewegung äufsert. Es ist nur consequent, wenn er demnach dieses Leben in den einzelnen Theilen, namentlich in den elementaren Zellen des Organismus sucht, — da ja nur durch die Keimzelle des Eies dieses Leben von einer Generation zur andern übertragen werden kann, — und es ist wenigstens leicht begreiflich, — wenn auch hier ein kleiner Sprung in der Schlufsfolgerung nicht zu verkennen ist, — dafs er nun weiterhin auch das, was man von jeher als das Eigenthümlichste des organischen Lebens betrachtet und als Erregbarkeit, Irritabilität und Excitabilität bezeichnet hat, namentlich auch für die elementaren Zellen in Anspruch nimmt, während man diese Erregbarkeit bisher bald nur dem lebenden Organismus als Ganzem, bald vorzugsweise der Muskelfaser, bald ausschliefslich dem Nervensystem u. s. w. zuschrieb.

Ich hatte diese Auffassung des Lebens, wie sie von Virchow seiner Cellularpathologie zu Grunde gelegt wird, als einen Rückfall in den früheren abstracten Vitalismus bezeichnet, den man in unseren Tagen glücklich überwunden glauben durfte, und ich mufs auch nach den neuesten Erläuterungen meines geehrten Freundes bei dieser Ansicht beharren. Es scheint mir nämlich, als ob Virchow einen wesentlichen Unterschied übersehen hätte, den wir auch in Betreff des organischen Lebens machen müssen. Wie an allem Andern, so müssen wir auch an dem, was wir Leben nennen, ein Inneres und ein Aeufseres, und insofern das Leben Bewegung ist, den inneren wesentlichen Grund dieser Bewegung und die wirklich in die Erscheinung tretende Bewegung selbst unterscheiden. Es dürfte nun nicht ganz richtig sein, das organische Leben einfach als eine fortdauernde innere Bewegung zu definiren. Man hat von jeher, und mit vollem Recht, auch von einem latenten, ruhenden Leben gesprochen. Wenn ein Saamenkorn unbestimmte Zeit, selbst Jahrhunderte lang unverändert

seine Keimkraft bewahrt, so ist es sicher lebendig, und unter geeigneten Verhältnissen beginnt es augenblicklich auch sein Leben zu äufsern; aber es ist ebenso sicher, dafs es während dieser langen Zeit nicht in fortdauernder innerer Bewegung und Veränderung begriffen ist. Die ihm inwohnenden Kräfte müssen zwar auch thätig sein, denn es wäre ein logischer Unsinn, sich eine unthätige Kraft zu denken; allein ihre Thätigkeit besteht nur darin, dafs sie sich im vollkommenen Gleichgewicht erhalten, und der Ausdruck dieses vollkommenen Gleichgewichts der inneren Kräfte ist die eigenthümliche Form, die allem organisch Lebendigen zukommt. Virchow hat insofern ganz Recht, wenn er sagt, dafs das Leben sich nur in concreter Form zu äufsern vermöge. Durch diese bestimmte Form unterscheidet sich aber nicht nur alles organisch Lebendige von dem Unorganischen, sondern es ist auch eben so gewifs, dafs wir nie im Stande sein werden, nach blofs physikalischen und chemischen Gesetzen und aus den Molecularkräften der die organische Substanz constituirenden Theile die Entstehung dieser bestimmten Formen und mithin der eigenthümlichen Zusammensetzung der Kräfte zu erklären, die in diesen lebendigen Formen ihren gesetzlichen Ausdruck findet. Ich stimme deshalb auch mit Virchow hinsichtlich des von ihm aufgestellten Satzes: *omnis cellula e cellula*, vollkommen überein; denn wenn dieser Satz auch empirisch noch lange nicht durchgehends und vollständig erwiesen ist, so verträgt doch er allein sich mit einer richtigen Ansicht vom organischen Leben überhaupt. Wohl mögen scheinbare Zellen auch auf andere Weise entstehen; wirklich lebendige, d. h. lebens- und entwicklungsfähige Zellen sind wohl stets das Produkt vorhergegangener Zellen, das Leben in dieser Bedeutung ist stets und ist nur das Produkt vorhergegangenen Lebens. Insofern also ist das im Gleichgewicht befindliche, ruhende, nur in bestimmter Form sich äufsernde Leben nicht nur ein von Generation auf Generation übertragenes, und wenn wir weit genug zurückgehen, ursprünglich erschaffenes, nicht aus sich selbst entstandenes; sondern wir dürfen auch gar nicht versuchen,

dasselbe weiter zu erklären. Wir haben dasselbe einfach als ein Gegebenes zu betrachten, dessen Eigenthümlichkeit in seinem Verhalten und in seinen Veränderungen empirisch erforscht werden mag.

Ganz anders aber ist diefs, wenn wir das organische Leben in seinen weiteren Aeufserungen, in seiner wirklichen Erscheinung betrachten. Hier erst ist wirkliche, auch äufserliche Bewegung und ebenso stetige Gleichgewichtsstörung der lebendigen Kräfte und demgemäfs stetige Veränderung der Form, wie das latente Leben sich durch das Gleichgewicht der Kräfte und die gleichmäfsige Erhaltung der Form auszeichnete. Hier ist es aber auch, wo die physikalischen und chemischen Gesetze ganz allgemein und ausschliefslich Geltung haben, denn diese Lebensäufserungen sind überall nur das Produkt des Zusammen- und Gegeneinanderwirkens der in der organischen Form im Gleichgewicht befindlichen Kräfte einerseits und der nur nach physikalischen und chemischen Gesetzen wirkenden, unendlich mannigfachen äufseren Agentien andererseits. Lotze hat schon in seiner allgemeinen Pathologie die richtige Bemerkung gemacht, es werde keinem Astronomen einfallen, die erste Entstehung der Himmelskörper und ihre bestimmte Anordnung in Sonnen- und Planetensysteme nach den Gesetzen der Gravitation erklären zu wollen; aber es zweifle auch kein Astronom daran, dafs die fortdauernde Bewegung, der Lauf der Himmelskörper, nachdem diese Anordnung einmal gegeben ist, nur nach den Gesetzen der Gravitation erfolge. In gleicher Weise nun könne kein verständiger Physiologe sich unterfangen, die erste Entstehung des Lebens aus blos physikalischen und chemischen Gesetzen herleiten zu wollen; aber es dürfe auch kein tiefer blickender Physiologe daran zweifeln, dafs das einmal vorhandene Leben in allen seinen Aeufserungen und selbst in der ihm eigenthümlichen steten Wiedererzeugung nur von physikalischen und chemischen Kräften und nach physikalischen und chemischen Gesetzen regiert wird.

Fassen wir nun das Leben in dieser zweiten Bedeutung auf, — und um sie handelt es sich doch allein bei den Lebens-

äufserungen, mit denen die Physiologie und Pathologie sich zu beschäftigen hat, während das Leben in der ersten Bedeutung vielmehr ein Gegenstand der Naturphilosophie und der Metaphysik ist, — so ist das Leben zunächst nicht Selbsterregung, nicht Spontaneität; denn eine solche kommt in der ganzen Natur nicht vor; vielmehr herrscht in ihr überall und allezeit das Gesetz der Causalität mit unerbittlicher Strenge. Das Leben ist zweitens aber auch nicht ein durch die äufseren Lebensreize gleichsam nur erzwungener Zustand, wie eine frühere Erregungstheorie dasselbe auffafste, d. h. das organische Leben hat nicht den wesentlichen Grund seines Bestehens und Wirkens aufser sich, sondern in sich. Die stete Bewegung des Lebens ist aber drittens auch nicht eine bei seiner ersten Entstehung ihm nur mitgetheilte, und von da an und in Folge dieser Mittheilung fortdauernde, die durch fremde äufsere Einwirkungen nur etwa gehemmt, oder beschleunigt, oder von ihrer normalen Richtung mehr oder weniger abgelenkt werden kann; — und in dieser Beziehung irrt Virchow ebensosehr, wenn er die Lebensbewegung mit der Bewegung einer abgeschossenen Kanonenkugel, als wenn er sie mit der Bewegung der Himmelskörper vergleicht —; sondern das organische Leben ist überall und in jedem Zeitmoment das Produkt zweier Factoren, eines inneren und eines äufseren. Den inneren, wesentlichsten, und bis auf einen gewissen Grad bleibenden Factor bildet die lebendige Form, das Produkt vorhergegangenen Lebens, — sei es eine einzelne organische Zelle oder ein noch so zusammengesetzter lebender Organismus, — welche lebendige Form auf dem Gleichgewicht der in eigenthümlicher Zusammensetzung in ihr befindlichen Molecularkräfte beruht, und sich so zu erhalten, oder wenn irgendwie gestört, wieder herzustellen strebt. Den äufseren, nicht minder nothwendigen, aber stets und au das mannigfachste wechselnden Factor des organischen Lebens bilden die Einwirkungen der äufseren Natur mit ihren sogenannten Lebensreizen, die stets nur nach physikalischen und chemischen Gesetzen erfolgen können, weil in der äufseren unorganischen Natur jedenfalls keine anderen Kräfte herrschen

als physikalische und chemische. Das Leben ist hiernach allerdings nicht blofs Erregung, aber es mufs stets erregt werden, und zu irgend einer Aeufserung kommt es nur durch die Erregung. Das Saamenkorn, das mehrere tausend Jahre in einem Mumienkasten unverändert sich erhält und dann in dem warmen und feuchten Boden alsbald keimt, blieb nicht deswegen ohne alle Lebensäufserung, weil etwa die bei seiner Entstehung ihm mitgetheilte Lebensbewegung von aufsen gewaltsam gehemmt und verhindert wurde, sondern umgekehrt weil es an den äufseren Lebensreizen fehlte, die einen nothwendigen Factor jeder, auch der geringsten Lebensäufserung abgeben.

Von diesem Standpunkte aus läfst sich nun auch leicht die ganze Aufgabe der Wissenschaften vom organischen Leben, der Anatomie und der Physiologie, und das Verhältnifs beider zu einander übersehen. Die Anatomie lehrt uns die lebendigen Formen im Grofsen wie im Kleinen und die Mischungen kennen, auf denen diese Formen beruhen. Auch die Anatomie ist eine Wissenschaft des organischen Lebens; allein selbst abgesehen davon, dafs sie die Formen und Mischungen meistens zerstören mufs, um sie ihrer inneren und genaueren Beschaffenheit nach zu erkennen, ist es doch nur die uns abgewandte, verborgenste, unserer Einsicht gänzlich verschlossene und nur an ihren Produkten erkennbare Seite des organischen Lebens, mit der sie es zu thun hat; und insofern man das Leben nur als wirkliche und äufsere Bewegung auffafst, hat man wohl dahin kommen können, die Anatomie, die sich allerdings nur mit den ruhenden Produkten des Lebens beschäftigt, als eine Wissenschaft des Unlebendigen, des Todten anzusehen und ihr, gegenüber der Physiologie, als der eigentlichen Wissenschaft des Lebens, gleichsam eine niedere Stufe anzuweisen. Wie unbegründet diefs übrigens ist, bedarf keiner Erörterung; denn gerade die Anatomie, namentlich als vergleichende Anatomie im weitesten Sinne, ist es, die uns den unendlichen Reichthum und die unerschöpfliche Mannigfaltigkeit des organischen Lebens aufschliefst. — Die Physiologie dagegen, und zwar die normale, wie die pathologische, hat es mit den

Veränderungen der organischen Form und den damit unzertrennlich verbundenen Lebensäufserungen zu thun. Ihr Gegenstand ist allerdings das organische Leben selbst, aber doch nur die äufsere, uns zugewendete Seite desselben, das Leben, das wir als das Produkt des inneren Lebensgrundes und der äufseren Lebensreize bezeichnet haben. Die Physiologie ist somit entschieden eine Wissenschaft des organischen Lebens, aber insofern die äufseren Lebensreize, deren Einwirkung auf die organische belebte Form, mit allen daran sich knüpfenden Folgen sie zu erforschen hat, nur mit physikalischen und chemischen Kräften begabt sind und nur nach physikalischen und chemischen Gesetzen sich thätig erweisen können, tritt gerade die Physiologie doch auch vollständig in die Reihe der übrigen Naturwissenschaften, der Physik und der Chemie. Wie diese die Form- und Mischungsveränderungen zu erforschen haben, welche die einfachen und zusammengesetzten unorganischen Atome und die daraus gebildeten Körper unter und durch einander erfahren, so erforscht die Physiologie die Form- und Mischungsveränderungen, welche die viel zusammengesetzteren organischen Atome und die durch das Leben daraus gebildeten Körper unter dem Einflufs physikalischer und chemischer Einwirkungen erleiden. Wollte man demnach, — wozu übrigens kein Grund vorhanden ist, auf die Verschiedenheit der organischen und unorganischen Natur einen Rangunterschied der mit ihnen sich beschäftigenden Wissenschaften gründen, so ist unverkennbar, dafs die Anatomie, namentlich soweit ihre Beschäftigung mit den organischen Formen geht, es nur und ausschliefslich mit der organischen Natur zu thun hat, während die Physiologie in der That nur Physik und Chemie in ihrer Anwendung auf die lebendige organische Form ist. Für die Anatomie sind Physik und Chemie nur Vorbereitungs- und Hülfswissenschaften, während die Physiologie dieselben als integrirende Theile in sich aufzunehmen hat.

Nach diesen Vorausschickungen wird es auch leicht sein, sich darüber zu verständigen, was man von der Reizbarkeit zu halten hat, die man, seit man überhaupt gelernt hat orga-

nische und unorganische Körper genauer und schärfer zu unterscheiden, stets als die eigenthümlichste und ganz charakteristische Eigenschaft des organischen Lebens angesehen hat und die auch in der neuen Cellularpathologie Virchow's wieder eine so hervorragende Rolle spielt. Ganz allgemein ausgedrückt kann man unter dieser organischen Reizbarkeit doch nichts Anderes verstehen und hat darunter ursprünglich auch nichts Anderes verstehen wollen, als die eigenthümliche Weise, mit der lebende organische Körper gegen äufsere chemische und physikalische Einwirkungen reagiren. Dafs man dabei freilich nicht stehen geblieben ist, dafs man vielmehr im voreiligen Streben nach einem theoretischen Abschlufs diese Reizbarkeit alsbald zu einer eigenthümlichen, nur den lebenden Organismen zukommenden und deshalb vitalen Kraft gestempelt, diese Kraft mehr oder weniger personificirt und dieser personificirten Kraft wiederum allerlei weitere Eigenschaften auf blofs speculativem Wege und mit grenzenloser Willkühr angedichtet hat, ist allgemein bekannt und braucht hier nicht weiter erörtert zu werden. Die Irrthümer und die nachtheiligen Folgen dieses abstracten und speculativen Vitalismus habe ich schon vor fünfzehn Jahren an einem anderen Orte ausführlicher geschildert *). Hat aber die ganze Physiologie nur die Aufgabe, die Art und Weise zu erforschen, wie die organischen Körper sich gegenüber den physikalischen und chemischen Einwirkungen der Aufsenwelt verhalten, d. h. die Veränderungen kennen zu lernen, welche die organische Form und Mischung durch diese physikalischen und chemischen Einwirkungen erleidet, und die bald als blofs functionelle, bald als formative und nutritive Bewegung oder Thätigkeit sich kund geben, somit alle Lebensäufserungen bedingen, so leuchtet von selbst ein, dafs auf den verschiedenen Entwickelungsstufen, welche die physiologische Wissenschaft durchzumachen hat, der Begriff selbst, den man mit der organischen Reizbarkeit verbindet, aber namentlich auch

*) Dr. G. A. Spiess, J. B. van Helmont's Syst. d. Medicin, verglichen mit den bedeutenderen Systemen älterer und neuerer Zeit; ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte medicinischer Theorien. Frankfurt a. M. 1840.

der Umfang, in dem man dieselbe statuirt, ein sehr verschiedener und wechselnder sein mufs. Die organische Reizbarkeit ist ja nicht ein schon Bekanntes; sie ist im Gegentheil, — wie schon frühere Vitalisten selbst anerkannt haben, ohne freilich danach zu handeln, — in allen Stücken dem x der Mathematiker zu vergleichen, d. h. sie ist eine ganz unbekannte Gröfse, deren Werth durch die Wissenschaft erst bestimmt werden soll. Je weiter deshalb die physiologische Wissenschaft fortschreitet, d. h. je genauer und je umfassender sie die physikalischen und chemischen Veränderungen der organischen Formen, auf denen alle Lebensäufserungen beruhen, kennen lernt, um so schärfer wird sie allerdings den Begriff der organischen Reizbarkeit fassen, aber um so enger wird sie auch die Kreise ziehen, in denen von dieser organischen Reizbarkeit noch die Rede zu sein braucht, um endlich ihre sämmtlichen Erscheinungen in den allgemeinen physikalischen und chemischen Naturerscheinungen aufgehen zu lassen; um so mehr wird von dem unbekannten x in bestimmte Zahlen aufgelöst werden, bis dasselbe endlich ganz aus der Rechnung verschwindet.

Soweit ist nun freilich die heutige Wissenschaft noch lange nicht gekommen. Demungeachtet läfst sich die Aufgabe derselben auch jetzt schon bestimmt erkennen, und deshalb darf man auch fordern, dafs dieselbe stets und mit klarem Bewufstsein im Auge behalten werde. Werfen wir nun einen nur flüchtigen Blick auf den heutigen Stand der Physiologie und sehen wir, wie weit der Begriff der organischen Reizbarkeit schon bestimmt und beschränkt ist.

An der eigenthümlichen Reizbarkeit der Nerven kann Niemand zweifeln. Durch tausendfältige und alltäglich leicht zu wiederholende Beobachtungen und Versuche ist es unwidersprechlich dargethan, dafs ein gesunder und lebendiger Nerv durch eine jede ihn treffende Einwirkung, sei sie mechanischer oder chemischer Natur oder unter Umständen auch selbst Nerventhätigkeit, in eine ihm eigenthümliche Thätigkeit versetzt wird, mithin eine ihm eigenthümliche Veränderung erleidet, die sich je nach den Verhältnissen durch Hervorrufung sehr ver-

schiedener weiterer Veränderungen und Thätigkeiten kund giebt. Gerade dafs die verschiedenartigsten Einwirkungen, und doch auch wieder eine jede für sich und ohne alle sonstige Beihülfe ganz dieselbe Veränderung und Thätigkeit in dem Nerven hervorruft, zwingt uns zu der Annahme, dafs der wesentliche Grund derselben in der Beschaffenheit des Nerven selbst liege und berechtigt uns, die äufseren Ursachen der Nerventhätigkeit nur allgemein als Reize, als blofse Erregungsmittel derselben zu bezeichnen. Aber auch diese Reizbarkeit der Nerven ist noch ein unbekanntes x, das uns vielleicht nur deshalb als ein Einfaches erscheint, weil es noch nicht hinlänglich erforscht ist; und sollten z. B. die neueren Untersuchungen Dubois' wirklich zu der Erkenntnifs führen, dafs die eigenthümliche Thätigkeit der Nerven ganz oder auch nur theilweise auf elektrischen Strömen beruht, die durch Molecularveränderungen der Nervensubstanz hervorgerufen werden, so würde in demselben Grade der Begriff der eigenthümlichen Nervenreizbarkeit zu beschränken sein, ihre Lehre würde vielleicht gänzlich in der allgemeinen Lehre von der Elektricität aufzugehen haben. Anders und schon verwickelter ist das Verhältnifs bei der Reizbarkeit der Muskeln. Ursprünglich gelangte man zu dem Begriff der Muskelreizbarkeit ganz in derselben Weise, wie man zu dem der Nervenreizbarkeit gelangte. Man sah, dafs gesunde, lebendige Muskelfasern und den Muskeln ähnliche Fasern auf die verschiedensten äufseren Einwirkungen hin sich in eigenthümlicher Weise zusammenzogen und verkürzten. Man fand aber auch bald, dafs diefs in den meisten Fällen wenigstens nicht ohne anderweitige Beihülfe geschah; man lernte die Mitwirkung der Nerventhätigkeit bei der Muskelcontraction kennen. Dafs der wesentliche Grund dieser Muskelcontraction in dem Muskel selbst, in dessen lebendiger Form und Mischung und nicht in dem ihn erregenden Nerven liegt, versteht sich von selbst, und Niemand wird behaupten wollen, dafs die Nerventhätigkeit anderswo, als in Muskeln oder doch muskelähnlichen Gebilden Muskelzusammenziehung bewirken könne. Wunderlicher Weise aber hat man, seit die Mitwirkung der Nerven-

thätigkeit bei der Muskelcontraction erkannt, und in dem Grade, als sie genauer erforscht worden ist, gleichsam seine ganze Kraft darauf gerichtet, die Unabhängigkeit der Muskelreizbarkeit von der Nerventhätigkeit zu beweisen, statt dafs man hätte zu erforschen suchen sollen, in welcher Weise denn die Muskelcontraction durch das Zusammenwirken des Muskels und des Nerven zu Stande kommt. Und wenn man hier und da im lebenden Organismus, — wie diefs nicht zu bestreiten ist — muskelähnlichen Bewegungen und Zusammenziehungen begegnete, die wenigstens allem Anscheine nach ohne Mitwirkung der Nerven zu Stande kommen, so hat man in gleich wunderlicher Verkehrtheit diefs stets benutzt, um die Selbstständigkeit der Muskelreizbarkeit und die Unabhängigkeit der Muskelthätigkeit von den Nerven, auch da wo diese offenbar vorhanden sind, zu beweisen, statt dafs es sich in diesen Fällen doch nur darum handeln konnte, die anderweitigen Bedingungen aufzusuchen, die hier ähnliche Bewegungen hervorrufen, wie wir sie anderswo durch Nerveneinflufs entstehen sehen, und deren Wirkungsweise zu erforschen. Der abstracte Vitalismus ist aber auch heutzutage noch mit dem Wissen der meisten Physiologen und Aerzte so fest und innig verwachsen, dafs ihnen die organische Reizbarkeit als ein sicheres und sehr werthvolles Besitzthum erscheint, das man sich um keinen Preis schmälern, beschränken oder gar rauben lassen darf, während sie doch umgekehrt die unbekannte Gröfse ist, die wir nur in dem Grade uns zu eigen machen und zur weiteren Benutzung gewinnen, in welchem wir sie auflösen und vernichten. Insoweit wir die Mitwirkung der Nerventhätigkeit bei der Muskelzusammenziehung kennen lernen, beschränken wir zwar, erkennen wir aber auch die Muskelreizbarkeit. Giebt es aber wirklich Muskelbewegungen, die ohne die Mitwirkung der Nerven zu Stande kommen, so ist auch hier nicht bei dem Begriffe der Muskelreizbarkeit stehen zu bleiben, sondern man mufs nicht nur die anderweitigen Bedingungen aufsuchen, die in ihrem Zusammenwirken mit der Muskelfaser dieselbe Zu-

sammenziehung hervorrufen, sondern mufs auch die Art und Weise zu erforschen suchen, in welcher dieses geschieht.

Noch ungleich verwickelter freilich und in demselben Grade schwieriger zu erforschen werden die Lebenserscheinungen, wenn wir die übrigen Similartheile des Körpers ins Auge fassen, auf deren Veränderungen die mannigfachen Vorgänge der Ernährung beruhen, wie auf den Veränderungen der Nerven und Muskeln die Vorgänge der Empfindung und der Muskel-Bewegung beruhen. Ziehen wir hier auch, nach Virchow's Vorgang, nur die elementaren Zellen in Betracht, und nehmen wir einmal an, nicht nur dafs alle organischen Gewebe ursprünglich aus Zellen entstehen, sondern dafs aufser dem Wachsthum auch alle Erhaltung des Organismus, alle Absonderung und Anbildung wesentlich Zellenthätigkeit ist, so sind uns zunächst noch nicht einmal die Veränderungen selbst in nur einiger Vollständigkeit und thatsächlich bekannt, um deren Beurtheilung es sich hier handelt und durch die jene verschiedenen Ernährungsthätigkeiten bedingt werden. Wir sehen allerdings Zellen wachsen und sich vermehren, sowie in Fasern u. s. w. sich umbilden; aber die einzelnen Entwicklungsstufen der verschiedenen Gewebe sind uns zum Theil noch ganz unbekannt, oder es herrschen doch darüber noch sehr verschiedene Ansichten. Wir nehmen auch mit grofser Wahrscheinlichkeit an, dafs ein vager Austausch von Stoffen zwischen dem flüssigen Inhalt der bläschenartigen Zellen und der letztere umspülenden Intercellularflüssigkeit stattfindet, und müssen demnach auch voraussetzen, dafs die Zellenwände bald mehr, bald weniger durchgängig für diese oder jene Stoffe werden; — der gesammte organisch-chemische Prozefs, dessen Produkte und Folgen sich in mannigfacher Weise so deutlich uns kund geben, und der alle Ernährung, das Wachsthum, wie die Erhaltung des Körpers, stetig begleitet oder derselben zu Grunde liegt, besteht ja nur in diesem en- und exosmotischen Austausch von Stoffen, der wenigstens gröfstentheils innerhalb der organischen Zellen vor sich gehen mag. Ueber alles Einzelne dieser Veränderungen in und an den organischen Zellen haben wir aber doch nur

mehr oder weniger begründete und nach allen Seiten hin noch sehr unbestimmte Vermuthungen. — Fragen wir nun nach den Bedingungen, durch welche diese Veränderungen in und an den Zellen hervorgerufen werden, — und wir können allerdings mit diesen Fragen nicht warten bis diese Veränderungen selbst, ihrer äufseren Erscheinung nach, uns vollständig werden bekannt sein, so bescheiden wir deshalb auch in unseren Hoffnungen hinsichtlich der zu erwartenden Antworten werden sein müssen, — so versteht es sich wiederum von selbst, dafs der wesentliche und innere Grund all dieser Veränderungen in den Zellen selbst, in der lebendigen Form und Mischung derselben enthalten sein mufs, weil diese Veränderungen ja nur an und in den Zellen vorkommen, — gerade wie der wesentliche Grund der Muskelbewegung nur in dem Muskel selbst zu suchen ist, an dem allein wir die eigenthümliche Zusammenziehung beobachten. Und will man diesem innern Grund, oder diesem Inbegriff aller der Eigenschaften, vermöge deren die Zellen solcher Veränderungen fähig sind, einen Namen geben, und ihn als Reizbarkeit, Irritabilität oder Excitabilität der Zellen bezeichnen, so ist dagegen nicht viel zu erinnern. Man vergesse dabei nur nie, dafs diese Reizbarkeit der Zelle nur das unbekannte x ist, das die Wissenschaft zu zerlegen und aufzulösen hat, wenn sie es nach seinem wirklichen Werth erkennen will. Wenn man dagegen an dieser Reizbarkeit mehr als einen blofsen Namen, wenn man daran den vollen und hinlänglichen Grund der an den Zellen vorkommenden Veränderungen zu haben glaubt, dieselbe somit als Erklärungsprincip für diese Veränderungen gebraucht, so verfällt man in alle Fehler des früheren abstracten Vitalismus, d. h. man übersieht nur allzuleicht die andern äufseren, aber nicht minder wichtigen Bedingungen, die erst in ihrem Zusammenwirken mit jenem innern Lebensgrund die wirklichen Lebensäufserungen hervorrufen, ja man verschliefst sich förmlich den Weg zur richtigen Erkenntnifs dieser äufseren Bedingungen; denn wer da hat, wie sollte der noch suchen? —

Dieser Gefahr vitalistischer Verirrung scheint mir nun auch die Cellularpathologie Virchow's in hohem Grade ausgesetzt zu sein, wenn ich auch nicht zweifle, dafs deren Begründer selbst, der sich schon durch so viele exacte Forschungen verdient gemacht und als einen der Verfechter einer streng naturwissenschaftlichen Methode sich stets dargestellt hat, wohl wissen wird, derselben zu entgehen oder sich vor derselben zu schützen. Offenbar liegt dieser ganzen Cellularpathologie der folgende Satz zu Grunde: Wie der Nerv durch jede physikalische oder chemische äufsere Einwirkung, ohne alle weitere Beihülfe, zu der ihm eigenen Thätigkeit angeregt wird, und wie der Muskel auf jeden äufseren ihn treffenden Reiz, auch ohne alle Mitwirkung der Nerventhätigkeit, sich zusammenzieht, so vermag auch eine jede organische Zelle, vermöge der ihr eignen Reizbarkeit, durch physikalische und chemische Einwirkungen zu einer erhöhten Lebensäufserung angeregt zu werden, und erst die Folge dieser unmittelbar erfolgenden Erregung ist vermehrte Aufnahme von Ernährungsmaterial, weiterhin Kern- und Zellentheilung, Gewebswucherung u. s. w. Man sieht gleich, es liegt hier ganz derselbe Streit vor, der so lange und so resultatlos über die Muskelreizbarkeit und deren Verhältnifs zu der Nerventhätigkeit geführt worden ist. Es gilt den Beweis zu führen, dafs die Zellenthätigkeit, auf der alle Ernährung zuletzt beruht, eine selbstständige ist, dafs die Zellen, auch ganz abgesehen von der organischen Verbindung, in der sie nun einmal allein vorkommen, oder doch primär auf blofse absolut äufsere Anregung hin das ihnen eigenthümliche Leben äufsern können. Aber hat denn dieser Streit irgend einen praktischen Zweck? Durch den stets wieder von Neuem auftauchenden Streit über die Selbstständigkeit der Muskelreizbarkeit haben wir weder über die Beschaffenheit der Muskeln, noch über die besondere Thätigkeitsweise derselben irgend etwas gelernt; höchstens wäre den Verfechtern der selbstständigen Muskelreizbarkeit das zweifelhafte Verdienst zuzuschreiben, durch ihren Widerspruch die Abhängigkeit aller Muskelbewegung von den Nerven, jedenfalls das Verhältnifs beider zu einander

zu immer vollständigerer Erkenntnifs gebracht zu haben. Diejenigen, die sich an einer unabhängigen Muskelreizbarkeit genügen liefsen, sind es wahrlich nicht gewesen, die z. B. die Herznerven entdeckt haben. Anderes aber als eine gänzliche Fruchtlosigkeit, vielleicht auch wirkliche Hemmung der Wissenschaft, oder doch höchstens Förderung durch den Widerspruch, läfst sich auch von dem ganz ähnlichen Streit über eine angeblich selbstständige Reizbarkeit der Zellen nicht erwarten. Thatsache ist es, und zwar eine Thatsache, der auch Virchow nicht widersprechen wird, dafs im Allgemeinen das den Körper durchkreisende Blut in sehr naher Beziehung zu der Ernährungsthätigkeit steht und dafs auch den Nerven ein mächtiger Einflufs auf dieselbe, sei dieser nun ein unmittelbarer oder ein irgendwie vermittelter, nicht abzusprechen ist, — kurz dafs die Ernährung in ganz ähnlicher Weise auf dem Zusammenwirken der eigenthümlich geformten Zellen einerseits und des Blutes und der Gefäfsnerven andererseits beruht, wie die Muskelbewegung durch das Zusammenwirken der eigenthümlich geformten Muskeln und der motorischen Nerven zu Stande kommt. Es kann deshalb die Aufgabe hier doch auch nur die sein, in welchem Verhältnifs diese drei Momente der Ernährung zu einander stehen, welchen Einflufs das Blut und die Gefäfsnerventhätigkeit auf die Zellen ausüben, wie sie diese Zellen zu Lebensäufserungen bestimmen, und — sofern sich dabei thatsächlich ergeben sollte, dafs Veränderungen der Zellen auch primär und ohne Mitwirkung von Blut und Nerv vorkommen, welches die weiteren Bedingungen dieser Veränderungen sind und wie dieselben wirken.

Man glaubt aber vielleicht, gerade das unendlich Verwickelte in den Verhältnissen des lebenden Organismus mache es unerläfslich nothwendig, behufs der Untersuchung das Einzelne zu trennen und möglichst zu isoliren, und wenn wir erst die Eigenschaften und Thätigkeiten des Einzelnen kennten, würden wir um so leichter und um so richtiger auch das Zusammenwirken verstehen, wie es in der Zusammensetzung zu kleineren und gröfseren Ganzen in der Wirklichkeit vor-

kommt. Wenn eine solche Trennung und Isolirung nur möglich wäre. Wie will man aber einen Muskel von dem ihm angehörigen Bewegungsnerven oder irgend eine lebende organische Zelle aus ihrer innigen Verbindung mit den Körpersäften trennen, ohne sie zu zerstören? Gerade diese organische Verbindung ist ja ebenso sehr ein Ausdruck des Gesammtlebens des Organismus, wie die Form jedes besonderen Elementes der Ausdruck des Einzellebens desselben ist, und beide bedingen sich gegenseitig. So schwierig demnach auch die Untersuchung der Lebenserscheinungen gerade dadurch wird, dafs die Verhältnisse, unter denen sie zu Stande kommen, so vielfach zusammengesetzte und verwickelte sind, so kann und darf man sich doch der Aufgabe nicht entziehen, stets das Ganze im Auge zu behalten; denn jede Trennung des Zusammengehörigen, jede nur einseitige Betrachtung führt hier stets zu Irrthümern. Und mehr als irgendwo sonst gilt diefs von den Lebensäufserungen der Ernährung, die von allen die verwickeltsten Verhältnisse darbieten. Man darf hier nicht hoffen, die Einsicht irgendwie zu fördern, wenn man z. B. dem unverkennbaren Einflusse der Nerven auf dieselben, wenn auch nur einstweilen seine Augen verschliefst, oder gar von der wesentlichen Mitwirkung der Säftebewegung absieht; sondern stets mufs von allen Seiten und gleichzeitig die Untersuchung geführt werden.

Doch prüfen wir die einzelnen Thatsachen, durch welche Virchow die Selbstständigkeit der Zellenreizbarkeit und der Zellenthätigkeit, und namentlich ihre Unabhängigkeit von dem Blute und den Nerven glaubt erweisen zu können. Virchow hatte schon in seiner schätzbaren Abhandlung über die parenchymatöse Entzündung (s. dieses Archiv Bd. IV. p. 261.) eine Reihe interessanter Versuche mitgetheilt über die Wirkung verschiedener Entzündungsreize auf die Mitte der Hornhaut und die Knorpel. An der Mitte der Hornhaut, die ganz ohne Nerven ist, sowie an den Knorpeln, die selbst keine Gefäfse besitzen, glaubte er Theile des Organismus gefunden zu haben, die der Einwirkung des Blutes und der Nerven gänzlich entgegen seien, und an denen deshalb das selbstständige Verhalten der

Zellen sich vollständig und sicher müsse studiren lassen. Er fand nun in der That, dafs die verschiedensten mechanischen und chemischen Einwirkungen ganz eigenthümliche und sich stets gleichbleibende Veränderungen der an diesen Stellen vorhandenen Zellen zur Folge hatten, indem dieselben in der nächsten Umgebung der stattgehabten Reizung bald anfingen sich zu vergröfsern, durch Kern- und Zellentheilung sich zu vermehren, kurz zu wuchern, woraus denn mannigfache weitere Ernährungsstörungen sich ergaben. Virchow sah bekanntlich in diesen Veränderungen das Wesentliche der Entzündung und zog daraus die Schlufsfolgerung, dafs die Entzündung wesentlich Ernährungsstörung sei und auch ohne alle Theilnahme der Circulation und der Nerven vorkommen könne. Auf dieselben Versuche bezieht sich Virchow auch wieder in der hier in Rede stehenden Abhandlung, ja er gründet recht eigentlich auf sie und auf die durch sie angeblich bewiesene Selbstständigkeit und Unabhängigkeit der Zellenreizbarkeit seine ganze Cellularpathologie, die die Pathologie der Zukunft sein soll. Er fügt aber noch einen weiteren Beweis hinzu, indem er sagt: (l. c. p. 36.) „Gleichwie ein Pflanzentheil da, wo er einer häufigen Reibung, einer Verletzung, einem fortdauernden chemischen Reiz ausgesetzt ist, sich vergröfsert, und z. B. ein Insectenstich eine Geschwulst, eine Galle hervorruft, so bedingt auch die Einwirkung einer mechanischen, chemischen oder wie sonst gearteten Reizung an den thierischen Geweben Vergröfserung, Wachsthum, endlich Neubildung."

Halten wir uns zunächst an dem Beispiel der vegetabilischen Galle, da bei den Pflanzen die Verhältnisse am einfachsten sind, da hier Nerven gänzlich fehlen und die Blutcirculation der Thiere durch eine blofse Zellencirculation ersetzt ist. Wir wollen nicht darauf zurückkommen, dafs die Annahme der eigenthümlichen Reizbarkeit der Zelle, die den vollständigen Grund der geschilderten Veränderungen enthalten soll, das Zustandekommen derselben in keiner Weise erklärt, sondern nur bezeichnet. Wohl aber dürfen wir fragen, ob diese Annahme nicht eine apriorische und willkührliche Speculation ist,

zu der die vorliegenden Thatsachen nicht einmal berechtigen, wie viel weniger nöthigen, und von der in der Cellularpathologie Virchow's keine Rede sein sollte. Und sollten nicht bei dem zu erklärenden Vorgang in Folge und zu Gunsten dieser vorgefafsten speculativen Idee sehr nahe liegende mechanische und chemische Bedingungen übersehen worden sein? Wenn aus der Rinde eines Baumes ein Stück herausgeschnitten wird, so mufs die Saftcirculation in den nun frei liegenden Zellen in ganz anderer Weise erfolgen als früher. Es fehlt der normale äufsere Widerstand, den im unverletzten Zustand die Rinde und deren Epidermis leisten; es wird mithin nach ganz mechanischen Gesetzen der Pflanzensaft nach der verletzten Stelle in gröfserer Menge sich hindrängen müssen, und wenn nun bei dem fortschreitenden Wachsthum des Baumes die Schnittwunden in bekannter Weise wuchern, so ist diefs vielleicht nur die Folge dieses verstärkten Zuströmens von Nahrungssäften; jedenfalls werden wir eine so wichtige mechanische Bedingung nicht aufser Acht lassen und uns mit einer angeblichen Zellenreizbarkeit begnügen dürfen, auf die allein der äufsere Eingriff und zwar erregend gewirkt haben und deren Erregung das vermehrte Zuströmen von Saft erst zur Folge haben soll. Wenn aber ein Insectenstich eine vegetabilische Galle erzeugt, so wurde ohne Zweifel durch diesen Stich ein eigenthümliches chemisches Gift in die Pflanze gebracht, das einen veränderten, wahrscheinlich auch wegen seiner Fremdartigkeit einen gesteigerten chemischen Prozefs in den betroffenen Pflanzenzellen hervorrufen mufs, und es würde doch zunächst zu untersuchen sein, ob nicht dieser veränderte und zugleich gesteigerte chemische Prozefs hinreicht, um ebenfalls, — nur in anderer Weise, als der früher erwähnte Schnitt, ein stärkeres Zuströmen der Säfte und damit die je nach der Verschiedenheit des eingebrachten Giftes auch sehr verschiedene und eigenthümliche Wucherung der Pflanzenzellen zu bewirken. Wir wollen hiermit nicht behaupten, dafs dieses die wirklichen oder gar die alleinigen Bedingungen der in Rede stehenden Veränderungen seien; — bei der Verletzung der Baumrinde

z. B. ist gewifs auch nicht zu übersehen, dafs dadurch dem Sauerstoff der Luft eine viel stärkere Einwirkung auf die blofsgelegten Pflanzenzellen gestattet wird. Wir wollen hierdurch nur darauf aufmerksam machen, wie leicht die voreilige speculative Annahme einer solchen Reizbarkeit, weit davon entfernt, die Vorgänge irgendwie zu erklären, uns sogar verhindert, die wirklich vorhandenen mechanischen Bedingungen der Lebenserscheinungen gehörig zu würdigen, vielleicht gar sie überhaupt zu sehen.

In ganz ähnlicher Weise dürfte es sich nun auch bei der Einwirkung angeblicher Entzündungsreize auf die Mitte der Hornhaut und auf die nur mit Zellencirculation versehenen oder nur von entfernteren Gefäfsen aus mit Ernährungsflüssigkeit durchtränkten Knorpel verhalten. Ob die angeführten äufseren Schädlichkeiten hier überhaupt als Reize wirken, ist jedenfalls noch sehr die Frage. Dafs sie dagegen mechanisch und chemisch wirken und demgemäfs auch die Bedingungen wesentlich ändern müssen, unter denen im normalen Zustand die Zellen das ihnen eigenthümliche Leben allein äufsern, sowie dafs zu diesen normalen Bedingungen ganz wesentlich die Bewegung der Säfte gehört, aus denen die Zellen das Material für ihre Ernährung und ihr Wachsthum entnehmen, dürfte wohl nicht zu bestreiten sein. Dann aber müfste es doch vor Allem gelten, erst den Einflufs dieser durch die äufseren Einwirkungen unmittelbar veränderten Bedingungen auf das Verhalten der Zellen kennen zu lernen, ehe wir in diesen selbst und in einer denselben eigenthümlichen Reizbarkeit, die den vollen Grund dieser Veränderungen enthalten soll, die Erklärung der beobachteten Erscheinungen suchen. Virchow bedient sich noch eines anderen Beispieles, um seine Annahme einer besonderen Zellenreizbarkeit zu begründen, wenn er p. 32. anführt, bei den mit vitaler Autonomie begabten Zellen geschehe die Neubildung junger Elemente aus den präexistirenden Theilen unter ganz ähnlichen Verhältnissen, wie die Furchung und Theilung des Eies nach der Einwirkung des Saamens. Es hat zwar immer etwas sehr Mifsliches, einen dunklen Vorgang mit einem anderen

ebenso dunklen Vorgang erklären zu wollen, und die erste Entstehung organischer Wesen gehört bekanntlich zu den allerschwierigsten und noch gar mancher Aufhellung bedürftigen Problemen der Physiologie. Dem ungeachtet wird auch dieses Beispiel bei näherer Betrachtung eher dazu dienen, Virchow's Ansichten zu widerlegen, als dieselben zu bestätigen. Zunächst nämlich wird das thierische Ei nicht durch einen jeden beliebigen, mechanischen oder chemischen Reiz, wie ein solcher zur Erregung der Zellenwucherung hinreichend sein soll, sondern nur durch einen ganz bestimmten, selbst wieder eigens beschaffenen Saamen befruchtet. So lange wir ferner über den Vorgang der Befruchtung nichts Weiteres wufsten, als dafs der männliche Saamen mit dem weiblichen Ei zusammenkommen mufs, wenn letzteres sich entwickeln soll, war und blieb dieser Vorgang gänzlich unerklärt und alle Redensarten über Contactwirkung, Erregung u. s. w. vermochten daran nicht das Mindeste zu ändern. Erst in neuester Zeit ist uns bekanntlich ein geringes Licht in dieser Beziehung aufgegangen, indem es durch die wichtige Entdeckung über das Eindringen der Saamenfäden in das Ei, wie über die zellige Natur der Saamenfäden selbst wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht worden ist, dafs es sich auch bei der Befruchtung des Eies nicht um blofse vitale Erregung, sondern um wirkliche materielle Vermischung, um chemischen Stoffaustausch zwischen bestimmten Elementargebilden handelt. — Allein die Befruchtung des Eies reicht ja auch bekanntlich nicht einmal hin, um die Entwicklung desselben auch nur anzuregen. Gewifs werden durch die Vermischung des Saamens mit dem Ei bestimmte Veränderungen in dem letzteren bewirkt, die unerläfsliche Vorbedingung für die weitere Entwicklung desselben sind; allein zu den dem Ei eigenthümlichen Lebensäufserungen, als deren ersten Anfang wir die Furchung und Theilung des Dotters ansehen, gelangt dasselbe durch die blofse Befruchtung noch nicht. Auch das befruchtete Hühnerei erhält sich entwicklungsfähig aber unverändert eine kürzere oder längere Zeit, und erst wenn die Brütwärme anhaltend und gleichmäfsig auf dasselbe ein-

wirkt und durch ihren chemischen Einflufs die erforderlichen materiellen Zersetzungen und Verbindungen theils ermöglicht, theils wirklich einleitet, tritt die wirkliche Lebensäufserung des Eies, die Entwicklung und das Wachsthum des neuen organischen Wesens ein, wozu der der Eizelle beigegebene Dotter alles bis zu einem gewissen Zeitpunkte erforderliche Ernährungsmaterial darbietet. Wo wir aber ein Ei unmittelbar nach seiner Befruchtung seine naturgemäfse Entwicklung beginnen sehen, da geschieht diefs, weil dasselbe an einem Orte sich befindet oder an einen Ort hingebracht wird, der bald durch diese, bald durch jene organische Einrichtung die erforderlichen äufseren, physikalischen und chemischen Bedingungen, Wärme und Nahrung in reichlichem Maafse darbietet, und wir dürfen nicht zweifeln, es sind nur diese äufseren Bedingungen, die in ihrem Zusammenwirken mit dem eigens beschaffenen Ei nach physikalischen und chemischen Gesetzen das bis dahin latente Leben desselben zur wirklichen Lebensäufserung bringen und alle weitere Entwicklung desselben, auf welcher Stufe dieselbe sich auch befinden mag, ebenso stetig unterhalten und bewirken.

So sehen wir die organische Zelle auch da, wo sie sich unter den einfachsten Verhältnissen befindet, wo sie keinem anhaltenden Blutstrome ausgesetzt und wo sie jeglicher Innervation entrückt ist, dennoch in steter und vollständiger Abhängigkeit von den äufseren Einwirkungen; und es ist nicht eine blofse vitale Erregung, die sie durch diese äufseren Einwirkungen erfährt und die einmal entstanden sich durch eigene innere Kraft erhält und von der alle weiteren Veränderungen an der Zelle selbst und in ihrer Umgebung ausgehen, sondern alle diese Veränderungen sind erst das Product des Zusammenwirkens der Zellen und ihrer ganzen Umgebung, und dieses Zusammenwirken kann nur nach physikalischen und chemischen Gesetzen erfolgen, weil die Umgebung der lebenden Zelle nur mit physikalischen und chemischen Kräften begabt ist, und wir dürfen nicht hoffen, jene Veränderungen in und an den Zellen, ihr Zustandekommen und ihr weiteres Wirken, kurz die eigentlichen Lebensäufserungen der Zelle richtig zu verstehen, wenn

wir sie aus dieser ihrer natürlichen Verbindung herausreifsen, wenn wir die äufseren materiellen Bedingungen aufser Acht lassen, die allein und ohne Unterlafs jene Lebensäufserungen einleiten und unterhalten.

Verhält sich diefs nun so unter den einfachsten Verhältnissen, wie viel mehr denn unter den unendlich verwickelten der höheren thierischen Organisation, wo wir die organischen Zellen in innigster und nächster Berührung mit einer zwar anhaltenden, aber doch den mannigfachsten quantitativen und qualitativen Veränderungen unterworfenen Blutcirculation und unter dem entschiedenen, sei es nur mittelbaren oder selbst unmittelbaren Einflufs der eigenthümlichen Nerventhätigkeit finden. Man kann über die erste Blutbewegung im bebrüteten Ei, die selbst vor der Bildung der Gefäfse eintritt, zweifelhaft sein, und kann dadurch verleitet werden, den Grund dieser Bewegung in dem Blute selbst zu suchen, dieselbe als eine eigenthümliche und selbstständige, wenn auch nur von dem elterlichen Organismus mitgetheilte Lebensbewegung anzusehen. Wenn man sich dadurch aber auch bis dahin verleiten läfst, dafs man auch in dem entwickelten Thiere die Blutbewegung nur als Selbstbewegung auffafst und darüber den wunderbaren Mechanismus der Herz- und Gefäfsthätigkeit gänzlich übersieht, der hier freilich in viel augenscheinlicherer Weise nach physikalischen Gesetzen bewirkt, was bei der ersten Blutbewegung wahrscheinlich nur Folge einer verborgeneren chemischen Wirkung ist, dann setzt man sich jedenfalls mit den offenbarsten Thatsachen in einen schreienden Widerspruch. In einen ähnlichen Widerspruch würde man gerathen, wenn man das Dasein der Herznerven aufser Acht lassen und die Bewegung des Herzens als blofse Aeufserung der lebendigen Muskelreizbarkeit ansehen wollte, weil es muskelähnliche Bewegungen im Organismus giebt, die unabhängig vom Nerveneinflufs zu Stande kommen und die deshalb in gewissem Betracht auf eine selbstständige lebendige Muskelreizbarkeit schliefsen lassen. Viel anders aber verhält es sich auch nicht, wenn man die Zellenthätigkeit, auf der alle Ernährung beruht, als eine selbstständige oder doch

primäre, als eine von dem mütterlichen Organismus mitgetheilte eigenthümliche Lebensbewegung ansieht, und darüber die ganz wesentlichen äufseren Bedingungen dieser Lebensthätigkeit mehr oder weniger aufser Acht läfst, und wenn man demgemäfs die krankhaften Ernährungsstörungen als primäre Abweichungen dieser eigenthümlichen Lebensbewegung der Zellen, wohl gar nur als krankhafte Erregungen, die sich stets durch Zellenwucherung äufsern sollen, zu erklären sich bemüht.

Es kann hier natürlich nicht meine Aufgabe sein, darzuthun, in welcher Weise nun das Blut und die aus demselben stammende Ernährungsflüssigkeit, sei es physikalisch oder chemisch, die Zellenthätigkeit anregt und verändert, sowie andererseits den Einflufs zu schildern, den die Nerventhätigkeit mittelbar und unmittelbar darauf übt. Es ist diefs eben Gegenstand der gesammten, normalen wie pathologischen Physiologie. Wenn man aber alle Ernährungsstörungen wesentlich als primäre Veränderungen in der Thätigkeit der organischen Zellen darzustellen sucht, wie diefs offenbar das Streben der neuen Cellularpathologie ist, so erscheint mir diefs doch nicht viel anders, als wollte man alle Störungen der Bewegung, Krämpfe und Lähmungen, in gleicher Weise von einer primären Veränderung der eigenthümlichen Muskelreizbarkeit herleiten. Unstreitig giebt es Bewegungsstörungen, nämlich manche Arten von Lähmungen, die auf einer krankhaft veränderten Structur oder auf gänzlicher Zerstörung der Muskelsubstanz selbst beruhen. Andere Muskellähmungen dagegen hängen entschieden von mangelnder Innervation ab, und es ist, wenigstens in neuerer Zeit, wohl noch Niemandem eingefallen, auch die Krämpfe und Convulsionen, ohne alle Berücksichtigung der Nerven, als blofse Aeufserungen einer irgendwie krankhaft erregten Muskelreizbarkeit zu erklären. In gleicher Weise nun wird gewifs Niemand bestreiten wollen, dafs, wie alle anderen Theile des Körpers, auch die einzelnen organischen Zellen durch äufsere Schädlichkeiten unmittelbar betroffen und verändert werden und dafs dadurch manche Ernährungsstörungen bedingt werden können. Ob dadurch aber zunächst etwas Anderes

als Zerstörung der unendlich kleinen und fein organisirten organischen Zellen bewirkt wird, ist jedenfalls noch sehr die Frage, und wenn man recht mikroskopisch denkt, wird man es vielleicht selbst sehr wahrscheinlich finden, daſs auch der feinste Nadelstich in die Hornhaut und der kleinste Tropfen Schwefelsäure weit mehr als eine organische Zelle gänzlich vernichtet, und es bliebe dann jedenfalls erst zu untersuchen, in welcher Weise die normalen Bedingungen der Ernährung durch einen solchen gewaltsamen Eingriff verändert werden, und ob nicht die weiterhin beobachteten Veränderungen, die auf eine gesteigerte Thätigkeit hindeuten, statt unmittelbare Folgen der äuſseren Einwirkung zu sein, nur secundäre oder noch entferntere Folgen jener Veränderungen sind, die die normalen Bedingungen der Ernährung durch jenen Eingriff erfahren haben.

Von dem mächtigen Einfluſs der Nerventhätigkeit auf die Ernährung wollen wir hier noch gar nicht reden. Wenn aber Virchow, um die Unabhängigkeit und Selbstständigkeit der Ernährungsstörungen, die der Angelpunkt seiner Cellularpathologie ist, noch weiter zu begründen, p. 35. meint, es ergebe sich durch eine vorurtheilsfreie Prüfung der Thatsachen, daſs eine directe active Steigerung der Ernährung nach den bisherigen Erfahrungen nirgends auf vermehrte Innervation zurückgeführt werden könne; so möchte ich unmaaſsgeblich darauf antworten: „Suchet, so werdet ihr finden." Es ist bei der so verwickelten Natur der organischen Verhältnisse allerdings sehr schwierig, Thatsachen aufzufinden oder auf dem Wege des Versuchs herzustellen, die so einfach sind, daſs sie nur einerlei Deutung zulassen, und am meisten gilt dieſs begreiflicher Weise von der Nerventhätigkeit, die als die höchste der organischen Thätigkeiten überall erst da auftritt, wo andere untergeordnetere Thätigkeiten schon in mannigfacher Wirksamkeit sind. Allein man hat auch bisher die Aufmerksamkeit noch viel zu wenig gerade auf diesen Gegenstand hingelenkt; ja man hat denselben wohl absichtlich bei Seite liegen lassen und hat geglaubt, sich die Aufgabe zu erleichtern, wenn man erst

einmal alle die anderen Bedingungen der Ernährung möglichst zu erforschen suche. Als ob eine complicirte Rechnung jemals, auch nur bis auf einen gewissen Punkt, zu lösen wäre, wenn man einen wichtigen Faktor derselben ganz aufser Acht läfst. Dafs aber die Nerventhätigkeit einen vielfachen und mächtigen Einflufs auf die Ernährung übt, wird auch von Niemand bestritten, — am wenigsten von den Aerzten, die sich stets mehr mit den Gesammtäufserungen des organischen Lebens, mit der innigen Verkettung der einzelnen Lebenserscheinungen zu beschäftigen haben, als die Physiologen oder Anatomen; und über den mittelbaren Einflufs, den die Nerven als Gefäfsbewegungsnerven auf die Ernährung üben, sind auch wohl alle Physiologen im Wesentlichen einig. Dem unbefangenen Blicke begegnen aber auch gar manche Erscheinungen im physiologischen, wie im pathologischen Zustand, wo eine Steigerung der Ernährung auf das Entschiedenste mit gesteigerter Nerventhätigkeit in Beziehung zu stehen scheint, wenn es auch, wie gesagt, sehr schwierig ist, in solchen Fällen einen bestimmten, unzweideutigen Beweis zu führen. Endlich aber hat Ludwig bekanntlich einen solchen Beweis wirklich geführt; denn die Vermehrung der Speichelabsonderung, die derselbe durch Reizung der zu den Speicheldrüsen gehenden Nerven bewirkte, und von der er so scharfsinnig nachwies, dafs sie nicht einmal blofs von dem vasomotorischen Einflufs der Nerven herrühren könne, dafs sie mithin selbst auf eine directere Beziehung der Nerventhätigkeit zur Ernährung hindeute, wenn er auch mit lobenswerther Vorsicht diese Beziehung nicht näher zu bezeichnen wagte, ist doch auch wohl ein Akt gesteigerter Ernährung.

Es führt mich diefs zum Schlufs auf einen Punkt, wo der neue Vitalismus Virchow's seine nahe Verwandtschaft mit dem früheren Vitalismus auf das Augenscheinlichste kund thut. Es ist nämlich von jeher eine Eigenthümlichkeit des abstracten und speculativen Vitalismus und eine nothwendige Folge des ihm zu Grunde liegenden fehlerhaften Princips gewesen, dafs er nicht nur die nächstliegenden wirklichen Bedingungen der

Erscheinungen mehr oder weniger aufser Acht gelassen, sondern dafs er sich nicht selten auch der Consequenz wegen gezwungen gesehen hat, die Dinge, — man erlaube mir diesen Ausdruck — gerade auf den Kopf zu stellen, und es wäre leicht, aus der früheren Geschichte des Vitalismus treffende Beispiele hierfür in hinlänglicher Zahl anzuführen.

Auch Virchow verkennt nicht den mächtigen und mannigfachen Einflufs der Nerventhätigkeit auf die verschiedenen Vorgänge der Ernährung. Er kann selbst nicht leugnen, dafs es eine ursprünglich gesteigerte Nerventhätigkeit ist, die z. B. dem Fieber, manchen Entzündungen und sonstigen mit gesteigerter Ernährungsthätigkeit einhergehenden Krankheitsvorgängen zu Grunde liegt, schon weil die äufseren Ursachen derselben, die Fieber- und Entzündungsreize grofsentheils solche sind, von denen wir wissen, dafs sie die Nerventhätigkeit nicht lähmen, sondern erregen, und dafs sie deshalb in sensitiven Nerven Schmerz, in motorischen Muskelzuckung bewirken. Demungeachtet soll die krankhafte Steigerung der Ernährungsthätigkeit im Fieber und in der Entzündung nicht Folge einer gesteigerten, sondern, insofern die Nerven überhaupt dabei betheiligt sind, umgekehrt einer verminderten Thätigkeit der Gefäfsnerven sein. Den scheinbaren Widerspruch aber, der hierin liegt, löst Virchow durch die Annahme, die Fieber- und Entzündungsreize wirkten zunächst nur auf cerebrospinale Nerven, und zwar erregend, die Thätigkeit derselben steigernd; diese so gesteigerte Nerventhätigkeit aber wirke von den Nervencentren, namentlich vom Rückenmark aus lähmend auf die Gefäfsnerven. Virchow sieht nämlich, — und er hat diefs schon in seiner speciellen Pathologie und Therapie an verschiedenen Stellen zu begründen versucht — das Ganglien- oder Gefäfsnervensystem nur als einen Moderator der selbstständigen und im Wesentlichen unabhängigen, d. h. nur aus eigner, innerer Kraft thätigen Ernährung an, dessen Wirksamkeit darin besteht, dafs er durch seine Thätigkeit, und in um so höheren Grade, je mehr er sich thätig erweist, die selbstständige Ernährungsthätigkeit in gewissen Schranken erhält, hemmt und begrenzt, während die

Ernährungsthätigkeit, von der Thätigkeit dieses Moderators befreit, d. h. bei Verminderung oder gänzlicher Lähmung der Gangliennerventhätigkeit, in wildem, ungeregeltem Laufe sich selbst und den Organismus verzehren und vernichten soll. Nach nur einigermafsen zuverlässigen Beweisen für diese jedenfalls sehr auffallende und von der bisherigen Anschauungsweise sehr abweichenden Annahme, — die überdiefs wohl Jeder mit uns mehr als ein Resultat der Speculation als der nüchternen Empirie ansehen wird, — sieht man sich vergeblich um. Die einzige Analogie, auf die sich diese Annahme stützt, bietet die interessante von Weber entdeckte Thatsache, dafs das Herz durch Reizung des Vagus zum Stillstehen gebracht wird, während es nach Durchschneidung oder Lähmung desselben mit verdoppelter Geschwindigkeit schlägt, eine Thatsache, die allerdings den Vagus in gewissem Betracht als einen Moderator der Herzthätigkeit erscheinen läfst, die aber selbst noch ganz unerklärt ist, die den verschiedensten Deutungen hinsichtlich der Art und Weise, wie dieser moderirende Einflufs geübt wird, unterliegt und die deshalb sehr wenig geeignet sein dürfte, um jetzt schon irgend etwas Anderes darauf zu bauen.

Es zeigt sich übrigens auch hier wieder die schon mehrmals hervorgehobene durchgreifende Analogie, die zwischen der neuen Lehre Virchow's von der Zellenreizbarkeit und der Lehre von der selbstständigen Muskelreizbarkeit besteht. Ein namhafter Physiologe und Verfechter der unabhängigen Muskelreizbarkeit hat erst in neuester Zeit den Gedanken gehabt, auch die Bewegungsnerven der Muskeln nur als Moderatoren der Muskelreizbarkeit anzusehen, und hat demgemäfs angenommen, bei der Muskelzusammenziehung seien die Bewegungsnerven in Unthätigkeit und ihre Thätigkeit äufsere sich vielmehr als Muskelruhe. Auch dafür lassen sich Gründe anführen, wie denn nach einem bekannten Ausspruch des Philosophen Hegel keine Behauptung der Art ist, dafs nicht mehr oder weniger gewichtige Gründe zu ihrer Unterstützung sich beibringen liefsen. Dem ungeachtet hat der erwähnte Physiologe, soviel mir bekannt ist, jenen Gedanken nicht weiter verfolgt, und

einstweilen gilt es noch für ausgemacht, dafs die Thätigkeit der Bewegungsnerven den mit eigenthümlicher Reizbarkeit begabten Muskel zur Zusammenziehung anregt, und nicht umgekehrt.

Es kann hier nicht der Ort sein, im Einzelnen nachzuweisen, zu welchen ganz unlöslichen Widersprüchen diese Annahme, wonach die Gefäfsnerven nur Moderatoren der Ernährungsthätigkeit in dem angegebenen Sinn sein sollen, hinführt, und wie dadurch die einfachsten und alltäglichsten Erscheinungen weit mehr verdunkelt als aufgeklärt werden. Mein geehrter Freund wird selbst aber nicht bestreiten wollen, dafs diese seine Annahme ganz wesentlich durch seine vitalistische Auffassung des Zellenlebens bedingt, dafs sie im Grunde nur ein Ausflufs, eine nothwendige Consequenz der den organischen Zellen zugeschriebenen vitalen Autonomie ist.

Diefs sind die Zweifel und Bedenken, die ich in Betreff der neuen Cellularpathologie Virchow's hege, und die ich um so offener und um so freimüthiger ausgesprochen habe, je mehr ich mir bewufst bin, nur die Wahrheit zu suchen und jeder weiteren Belehrung zugänglich zu sein und je mehr ich die Ueberzeugung habe, dafs in wissenschaftlichen Fragen ein ehrlich geführter Kampf nur Nutzen bringen kann. Die Verschiedenheit der Ansichten aber, die mich in diesem Punkte von meinem geehrten Freunde trennt, bezieht sich auch nicht auf Einzelnes, das gar häufig bald so bald anders sich deuten läfst und wo die gröfsere Wahrscheinlichkeit bald mehr für die eine, bald mehr für die andere Seite spricht, sondern sie bezieht sich auf die eigentliche Grundlage unserer Wissenschaft und auf die zu befolgende Methode der Forschung, — kurz sie ist nicht blofse Verschiedenheit, sondern wirklicher Gegensatz, bei dem das Recht nur auf der einen oder auf der anderen Seite sein kann. Darf ich mir nun schmeicheln, schon durch meine frühere nur gelegentliche Bemerkung gegen den neuen Vitalismus Virchow's, diesem die Veranlassung gegeben zu haben, in der hier in Rede stehenden Abhandlung seine Cellularpathologie näher zu begründen, so darf ich auch wohl hoffen, dafs

er die hier ausführlicher erörterten Zweifel und Bedenken zu lösen und zu beseitigen suchen wird.

Zum Schlufs aber mögen mir nur noch wenige Worte vergönnt sein über die Humoral- und Solidarpathologie, die Virchow seiner Cellularpathologie gegenüberstellt und die er, soweit sie wirklich berechtigt sind, in seiner Cellularpathologie, als in einer höheren Einheit, glaubt verschmolzen und vereinigt zu haben.

Eine Humoralpathologie, die nur in krankhaften Veränderungen der Säfte des Körpers oder wohl gar nur in dem Vorwalten des einen oder des andern der willkührlich angenommenen Elementar-Flüssigkeiten desselben nicht nur wichtige Ursachen, sondern den ganzen Grund und das Wesen aller Krankheiten zu erkennen wähnte, konnte natürlich nur in der allerersten Kindheit der Wissenschaft, wo jede Einsicht in den Bau und die Thätigkeitsweise des lebenden Organismus noch mangelte, zur Geltung gelangen; und ein ganz Gleiches gilt von der ersten Solidarpathologie, die denselben Grund und das Wesen aller Krankheiten in dem Strictum und Laxum oder in sonstigen Veränderungen der verschiedenen festen Körpertheile suchte. Diese älteste Humoralpathologie und Solidarpathologie hat bekanntlich Galen schon so weit verschmolzen, als sich diefs thun liefs. Nach dem Wiederaufleben der Wissenschaft haben dann Humoral- und Solidarpathologien, die stets neben einander hergingen und neben einander hergehen mufsten, abwechselnd einen Vorrang und einen gröfseren Einflufs erlangt, je nachdem es, bei dem langsamen Gange, mit dem die genauere Erkenntnifs des lebenden Organismus allein fortschreiten konnte, bald mehr die chemische, bald mehr die mechanische oder überhaupt physikalische Seite desselben war, welche die Forscher vorzugsweise beschäftigte. Allein erst mit dem, für alle Folgezeit wichtigen Streit über die Muskelreizbarkeit, der mit dem Namen des grofsen Haller so eng verknüpft ist, beginnt wie die wissenschaftliche Physiologie, so auch die eigentlich wissenschaftliche Pathologie; und wie dieser Streit vorzugsweise dazu gedient hat und noch bis auf den heutigen

Tag dazu dient, die hohe Bedeutung des Nervensystems für den lebenden Organismus immer genauer, aber auch in immer weiteren Kreisen zu erkennen, so konnte auch diese erste wissenschaftliche Pathologie keine andere als eine Nervenpathologie sein. Dafs dieser ursprünglichen Nervenpathologie, deren hauptsächlicher Begründer Cullen war, tausend Mängel und Gebrechen und gar manche Unklarheiten anhafteten, dafs auch sie sich weit über Gebühr erhob, indem sie wähnte, blofs vom Nervensystem aus alle Krankheiten erklären zu können, weil man in dem Irrthum befangen war, nur die Nerven seien das eigenthümlich Belebte und Belebende im Organismus, — wer sollte das nicht zugestehen, wer wollte das aber auch anders als natürlich finden? Andererseits aber lag schon in dieser ersten Nervenpathologie ein wahrhaft wissenschaftlicher und darum auch für alle Zeiten dauernder Kern, der sich nur zu entwickeln brauchte, um den sich alle weiteren Ergebnisse der Wissenschaft, je nach ihrem Werth und ihrer verschiedenen Bedeutung gruppiren mufsten. Die ganze neuere Physiologie hat die Richtung und kann keine andere Richtung haben, als das Verhalten aller einzelnen und einzelnsten Theile des lebenden Organismus zum Nervensystem immer mehr zu ergründen. Sie wird darum nicht ausschliefslich Nervenphysiologie, denn man hält mit Recht heutzutage die Nerven nicht mehr für das allein Belebte und Belebende im Organismus. Wohl aber erkennt man mehr und mehr, dafs das Nervensystem allein das dauernde Verbindungsglied im thierischen Organismus ist, durch das alle einzelnen Theile desselben zu einem bestimmten Ganzen vereinigt werden, durch das die Einheit des lebenden Organismus allein vermittelt wird, und dafs mithin alle wirklichen Lebensthätigkeiten, d. h. alle Thätigkeiten, bei denen der lebende Organismus als Ganzes in einer oder der andern Weise betheiligt ist, nicht ohne eine Mitwirkung der Nerven zu Stande kommen. In entsprechender Weise nun hat auch die Pathologie die Aufgabe, allerdings auch alle Veränderungen der Form und der Mischung zu erforschen, die an den einzelnen und einzelnsten Theilen des Organismus vorkommen, aber zugleich auch

deren Verhältnifs zum Nervensystem; und insofern es sich in der Pathologie nicht um blofse Form- und Mischungsänderungen, sondern ganz wesentlich um Veränderungen der Lebensthätigkeiten in dem oben angegebenen Sinne handelt, ist die Mitwirkung der Nerven dabei keinen Augenblick aus den Augen zu lassen. Wir reden dabei einer einseitigen Nervenpathologie in keiner Weise das Wort; aber jedes Bestreben, die Pathologie in entschiedenem Gegensatz zur Nervenpathologie zu bearbeiten, können wir nur als ein irriges bezeichnen, denn es kann sich nur darum handeln, die ursprüngliche Nervenpathologie zu berichtigen, zu erweitern, näher zu begründen, allerdings aber auch vielfach zu beschränken und gerade durch solche Beschränkung näher zu bestimmen. Kein Einsichtiger wird verkennen, wie grofse und mannigfache Wichtigkeit die Veränderungen des Blutes für die Entstehung der verschiedensten krankhaften Lebensvorgänge haben müssen. Wer aber heutzutage noch glaubt, in solchen Veränderungen des Blutes den Schlüssel zum Verständnifs aller Krankheiten zu haben, und an einer Humoralpathologie sich genügen läfst, und wäre sie auch besser und mehr empirisch begründet, als die Krasenlehre, die noch vor Kurzem so viele Köpfe verrückt, aber freilich auch ihr ephemeres Dasein schon ziemlich geendigt hat, der beweist dadurch nur, dafs er weder von der Physiologie, noch von der Entwicklungsgeschichte der Medizin eine nur einigermafsen begründete Kenntnifs hat; denn anders wäre ein solcher Rückfall in die erste Kindheit unserer Wissenschaft nicht zu erklären.

Gegenüber nun einer solchen Humoralpathologie müssen wir allerdings die Cellularpathologie Virchow's als einen entschiedenen Fortschritt begrüfsen, und wir haben ohne Zweifel von ihr sehr wichtige und mannigfache Bereicherungen unseres pathologischen Wissens zu erwarten; allein wie dieselbe die längst ersehnte Vereinigung aller bisherigen Humoral- und Solidarpathologien sein soll, wie dieselbe insbesondere auch die Nervenpathologie in sich aufgehen lassen will, ist mir nicht verständlich. Die Cellularpathologie mag eine grofse und

schöne Zukunft haben; aber sie ist, meiner unmafsgeblichen Ansicht nach, so wenig die Pathologie der Zukunft, dafs man schon jetzt vollkommen einsieht, nicht nur dafs, sondern auch wie und in welcher Richtung man über dieselbe hinauszugehen haben wird. Insofern die Cellularpathologie es immer nur mit den Form- und Mischungsänderungen des lebenden Körpers zu thun haben wird, ist und bleibt sie nur pathologische Anatomie, und nicht Pathologie, d. h. nicht pathologische Physiologie; und insofern sie sich zu dieser zu erheben sucht, müssen wir sie sogar, nach allem früher Erörterten, als einen entschiedenen Rückfall auf eine überwundene Entwicklungsstufe bezeichnen, eben weil sie die organische Zelle aus ihrer organischen Verbindung herauszureifsen, ihr Leben von den wesentlichen Bedingungen, unter denen es allein sich zu äufsern vermag, zu emancipiren sucht. Die pathologische Anatomie aber ist nur eine der Säulen, wenn auch vielleicht die mächtigste und wichtigste, auf denen das reiche Gebäude der pathologischen Physiologie, die wirkliche Pathologie der Zukunft zu ruhen hat. Und nicht nur pathologische Anatomen, sondern auch Aerzte und Physiologen, Chemiker und Physiker und selbst Psychologen und Philosophen haben alle ihre besten Kräfte zu vereinigen, um die Materialien zu diesem Gebäude herbeizuschaffen, zu bearbeiten und an geeigneter Stelle einzufügen. Und so wichtig auch das mikroskopische Denken sein mag, für noch wichtiger möchten wir das streng gegenständliche Denken dabei erachten, das sich keine unbekannten Gröfsen als bestimmte Faktoren unterschieben läfst. Wie unendlich weit wir noch von dieser Pathologie der Zukunft entfernt sind, mufs jedem einleuchten, der nicht blind ist oder seine Augen absichtlich verschliefst. Auf der andern Seite ist aber auch nicht zu verkennen, dafs gewisse physiologische und pathologische Grundwahrheiten, als das Ergebnifs aller bisherigen wissenschaftlichen Forschungen vorhanden und nach allen Seiten hinreichend festgestellt sind, die es wohl gestatten dürften, ja die uns befähigen sollten, den Grundrifs wenigstens einer wirklichen Pathologie der Zukunft zu entwerfen, in der neben

der bisherigen Humoral- und Solidarpathologie auch die Cellularpathologie ihre geeignete und zwar eine recht wichtige und ausgedehnte Stelle einnchmen, in der aber freilich auch noch von gar manchem andern die Rede sein würde. Auch die hohe Wichtigkeit eines solchen, von der Mehrzahl der Forscher anerkannten Grundrisses unserer Wissenschaft wäre nicht zu verkennen. Wie ganz anders könnte dann einer dem andern in die Hände arbeiten; welche Zersplitterung der Kräfte könnte vermieden, wie viel wirklicher Verlust an Kräften, durch unbedachtes Gegeneinanderarbeiten entstanden, könnte erspart werden. Allein unsere Zeit hat wenig oder keinen Sinn für das was sie systematische Wissenschaft nennt, und doch ist, genau betrachtet, alles Unsystematische auch ebenso unwissenschaftlich. Man fürchtet sich vor Systemen, weil man dabei immer nur an die früheren phylosophisch-speculativen Systeme denkt, und übersieht dabei, dafs auch jede empirische Wissenschaft ihr empirisches System haben kann, ja haben mufs, wenn sie bewufste Wissenschaft sein will. Man hat nur Sinn für Detailforschungen und ihnen giebt man sich mit dem unermüdlichsten Fleifse hin und bedenkt dabei nicht, dafs es sich bei dem Bau einer Wissenschaft doch nicht allein darum handelt, die Bausteine an das Tageslicht zu fördern, sondern dafs dieselben auch in bestimmter Weise zu bearbeiten sind, und dafs auch die bearbeiteten Steine sich nicht von selbst auf die gehörige Weise zusammenfügen, sondern dafs einem jeden derselben seine bestimmte Stelle anzuweisen ist. Da kann es denn freilich nicht fehlen, dafs bald dieser, bald jener Schacht sich ergiebiger zeigt, als andere, und deshalb die fleifsigen Arbeiter in gröfseren Massen herbeilockt, und es ist auch begreiflich genug, wenn diese Arbeiter zu Zeiten durch besonders reiche Schätze, die sie zu Tage förderten, sich blenden und an ihnen sich völlig genügen lassen. Solche Ueberschätzung ruft dann freilich in der Regel eine entsprechende Geringschätzung, einen Mangel selbst der gebührenden Anerkennung von einer anderen Seite hervor. Heutzutage ist es vorzugsweise die pathologische Anatomie, die uns alle erforderlichen Belege zu diesen bei-

läufigen Bemerkungen liefert. Die ganze Geschichte aber, wie die Geschichte auch unserer Wissenschaft insbesondere, lehrt unwidersprechlich, dafs alle geistige Entwicklung, im Gegensatz zur materiell-natürlichen, nur durch oder doch nur mit Einseitigkeiten, wenn nicht gar durch und mit wirklichen Irrthümern fortschreitet, und so können wir auch bei den heutigen Einseitigkeiten und Irrthümern das volle Vertrauen auf die fernere Entwicklung der Wissenschaft uns bewahren, wenn wir es auch nicht stillschweigend hinnehmen könnten, wollte man uns blofse pathologisch-anatomische Bruchstücke als die Wissenschaft der Pathologie darbieten.

XVII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fibroid im Herzfleische.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

Nach dem Zeugnisse der bisherigen Erfahrung kommt eine derlei Bildung am Herzen so ausserordentlich selten vor, dass sich nur ein einziger von den Schriftstellern hierher bezogener Fall und auch dieser nicht mit den wünschenswerthen Details in der Literatur niedergelegt findet. Es bildet nämlich J. F. H. Albers (Atlas III. Taf. 10. Fig. 1 u. 2.) eine taubeneigrosse Geschwulst in der Substanz eines Herzens ab, welches der Leiche eines Brustwassersüchtigen entnommen worden ist. Der genannte Beobachter subsummirt das Gebilde unter seine „Chondroide" des Herzens, deren Charakteristik wir in Ermangelung einer näheren Erörterung der speciellen Wahrnehmung auch auf diese beziehen müssen. Die Chondroide des Herzens werden von Albers *) geschildert als aus fibröskorpligter Masse bestehende, runde Geschwülste von glänzend weisser Farbe und verschiedener Grösse und Härte. In ihrer Mitte verlaufen viele Fasern und Querbalken, welche sich beim Durchschneiden sehr fest zeigen und knirschen. Es sei eine deutliche Grenze zwischen der Muskelsubstanz und der Geschwulst sichtbar, nirgends aber finde man Spuren eines Balges, welcher beide Massen scheide. Soweit die Angaben von Albers reichen, lässt sich aus ihnen wohl abnehmen, dass jene Geschwulst mit der Substanz des Knorpels, auf welche die generelle Bezeichnung hinweist, keine weitere Aehnlichkeit als die der Farbe und Consistenz dargeboten hat; dagegen Mehreres darauf schliessen lässt, dass er eine fibroide Geschwulst, im Sinne der heutigen Auffassung, möchte vor Augen gehabt haben. Bemerkt muss inzwischen werden, dass, falls die Beschreibung der Ge-

*) Erläuterungen zu dem Atlasse der pathol. Anat. 1833. 3te Abtheilung. S. 103.

schwulst ganz richtig ist, sie mit dem Begriffe von einem echten *Tumor fibrosus* insofern nicht ganz übereinstimmt, als sie, beim Mangel einer besondern, von der Nachbarschaft abgrenzenden Zellgewebshülle, eine Selbstständigkeit, wie sie für die wahren Fibroide angesprochen wird, nicht besass. Während Rokitansky *) bemerkt: das fibroide Gewebe im Herzen niemals in Gestalt einer solchen selbstständigen fibrösen Geschwulst beobachtet zu haben, hat er dagegen dasselbe in Form grösserer rundlicher Knoten, oder auch unregelmässiger, ästiger Massen, gefunden. Ich werde in Nachfolgendem versuchen, den zu meiner Wahrnehmung gelangten, unter allen Umständen höchst interessanten Tumor des Herzens seiner gröberen und feineren Morphologie nach zur weitern Beurtheilung darzulegen.

Das Präparat **) ist der Leiche eines sechsjährigen Knaben entnommen worden, welcher einem Laryngo-Trachealcroup erlegen ist, nachdem er ¼ Stunde vor seinem Tode sämmtliche Angehörige zu sehen verlangt und sich von ihnen verabschiedet hatte. Die Obduction beabsichtigte nur den Zustand des Kehlkopfes und der Luftröhre kennen zu lernen und führte ganz zufällig zu dem überraschenden Erfunde am Herzen. So wenig hat man aus Erscheinungen im Leben ein so auffallendes Vorkommniss zu vermuthen Veranlassung gehabt. Ausser einer, vor einem Jahre überstandenen Pleuritis, deren Reste sich denn auch in der Leiche als Adhäsionen zu erkennen gaben, soll der Knabe stets gesund und heiterer Stimmung gewesen sein, sowie sich ohne irgend eine ungewöhnliche Anstrengung oder Rückwirkung beim Springen u. dgl. an den Spielen seiner Altersgenossen betheiligt haben.

Betrachtet man das Herz zunächst in seiner Totalität, dann fällt die unverhältnissmässige Breite auf, welche die Länge um einen Centimeter übersteigt. Nach links und oben sieht man eine rundliche, glatte, dem Umfange eines kleinern Hühnereies entsprechende Erhöhung, welche aber ohne scharfe Grenze in die Nachbarschaft übergeht. Ueber dieser Hervorragung erscheint der seröse Ueberzug zum Theil milchweiss und lässt das Herzfleisch nicht durchscheinen, ist indessen an seiner freien Fläche glatt und glänzend. In der übrigen Ausbreitung weicht das viscerale Blatt des Pericardium in Nichts vom Normale ab und lässt namentlich keine Spuren einer Entzündung erkennen. Wie über den ganz gesunden Herzabschnitten, so kann man auch in der grössten Ausdehnung der jener Geschwulst entsprechenden Partie, den serösen Ueberzug leicht von der Muskelsubstanz ablösen. Nur an einzelnen kleineren Stellen, da nämlich, wo die Geschwulst ohne fleischige Umhüllung an das subseröse Zellgewebe anstösst, adhärirt dieses an ihr fester und ist auch der Ueberzug merklich dicker und dichter. Durch diese Ablösung wird ein Theil des Tumor freigelegt und zugleich der Eintritt einer geringen Anzahl von Gefässzweigen in ihr wahrgenommen. Die entblösste Oberfläche der Geschwulst zeigt einzelne seichte Furchen, wodurch ein in grössere, abgerundete, glatte Lappen zerklüftetes Ansehen der Peripherie der Neubildung, d. h. ein grobdrusiges oder knorriges Ansehen derselben begründet wird.

Ein der Längenaxe nach durch die Wandung des linken Ventrikels geführter Schnitt bringt die Geschwulst in ihrer grössten Ausdehnung zu Gesichte. Sie er-

*) Handbuch der speziellen pathol. Anatomie Bd. II. S. 467.
**) Ich verdanke es der Güte des Herrn Dr. Bührlen in Ulm.

scheint länglich-rund und von dem Umfange eines kleineren Hühnereies. Ihre Länge beträgt 4 Centimeter 3 Millimeter, während die grösste Breite sich auf 3½ Centimeter beläuft. Fast überall ist die Geschwulst vom Fleische der linken Kammer, welches durch sie auseinander gedrängt ist, umgeben und scharf von ihm abgegrenzt. Ihre Lage hat sie so im Fleische der oberen Hälfte des linken Ventrikels, dass sie sich entlang dem linken Herzrande hinauf bis an die Grenze zwischen Vorhof und Kammer erstreckt. Zieht man durch ihre Mitte der Längenaxe nach eine auch durch die Mitte der Fleischwand bis zur Herzspitze herablaufende Linie, dann zerfällt man die Geschwulst in zwei seitliche Hälften, von welchen die eine gegen die Höhle des Ventrikels, die andere nach aussen hin liegt. Die Dicke der sie umgebenden Muskelsubstanz ist nicht überall gleich. Am mächtigsten zeigt sie sich an ihrem unteren Umfang; am dünnsten ist sie nach aussen hin gegen den serösen Ueberzug, woselbst eine kleinere Stelle einer muskulösen Ueberkleidung ganz entbehrt. Die Dicke des den inneren, gegen die Ventrikelhöhle hereinragenden, Abschnitt bedeckenden Antheiles beträgt 3 Millimeter und besitzt an seiner freien Fläche normal beschaffenes Trabeculargewebe und zeigt nicht die mindesten Veränderungen des Endocardium.

Anlangend die Consistenz der Geschwulst, so stimmt diese ganz mit jener der gewöhnlichen Uterusfibroide überein, indem sie dem Messer unter knirschendem Geräusche bedeutenden Widerstand leistet. Die Farbe frischer Durchschnitte ist weiss, mit theilweisem sehnenartigem Glanze. Es fällt zunächst ein deutliches, aber sehr unregelmässiges Maschenwerk auf, welches durch untereinander verbundene dünnere und dickere Faserbündelchen hergestellt wird. Die Maschen sind nicht wie bei manchen anderweitig vorkommenden Fibroiden rundlich, sondern vorwiegend den Stadien der Geschwulst entsprechend in die Länge gezogen und eckig, vielfach ausgezeichnet rhomboidal. Jene Bündelchen des Netzwerkes sind es, welche den Sehnenglanz und selbst an den schärfsten Schnittflächen ein deutliches Irisiren zu erkennen geben, während die von den Maschen eingeschlossene Substanz ein nur mattweisses Ansehen sowie eine merklich geringere Consistenz darbietet. Versucht man es, die Geschwulst in einzelne Bestandtheile zu zerlegen, dann überzeugt man sich zunächst von der mindestens stellenweisen Existenz einer deutlichen Umhüllungsmembran. Ihre Nachweisung war mir um so wichtiger, als damit ein untrügliches Zeichen gegeben ist, dass die vorliegende Neubildung nicht als eine gewöhnliche Anhäufung fibroiden Gewebes zu deuten sei, welches den metamorphosirten Rest einer stattgehabten Herzfleischentzündung darstellen möchte, sondern ihren Charakter als echten *Tumor fibrosus* auf das Bestimmteste bezeichnet. Ein besonderer Werth ist ferner auch darauf zu legen, dass eine Hülle gerade da nachweislich war, wo die Geschwulst nach aussen hin an den serösen Ueberzug des Herzfleisches anstiess und fester adhärirte. Bei der ersten Wahrnehmung des letzteren Verhaltens müsste sich nämlich der Gedanke sofort von selber aufdrängen, dass man die ganze Bildung als eine von dem visceralen Pericardium aus in das Herzfleisch hineinwuchernde Bindegewebsmasse zu betrachten habe, welche als Rest einer nur auf eine kleine Stelle beschränkt gewesenen Pericarditis, ähnlich wie diese der Entstehung mancher *Maculae albidae* zu Grunde

liegt, anzusehen wäre. Mit der Herstellung aber einer bindegewebigen Membran, welche den festeren, durch einen verworrenen Faserverlauf ausgezeichneten Abschnitt der Geschwulst vom subserösen Zellstoff trennt, konnte auf eine solche Vorstellung fernerhin kein Gewicht mehr gelegt werden. Bezüglich der Structur, so waren dicht verfilzte Zellstofffäden und Bündel die vorwiegenden Bestandtheile. Ausserdem begegnete man auch sehr vielen elastischen, sowohl ganz fertigen, als auch in verschiedenen Stadien der Entwicklung begriffenen Fasern. Kleinere Blutgefässzweige habe ich von Aesten der Kranzarterien aus in dieses Gewebe und von da an bis ins Parenchym der Geschwulst verfolgt.

Eine solche Umhüllungsmembran konnte inzwischen mit Bestimmtheit nicht in der ganzen Peripherie des Tumor nachgewiesen werden, sei es, dass sie zu fest mit dem übrigen Gewebe verwachsen war, oder aber nie zu einer völligen Ausbildung gediehen ist. Dagegen war die Grenze zwischen Geschwulst und Herzsubstanz doch überall so scharf, dass man durchaus annehmen muss, dass zu keiner Zeit Muskelbestandtheile von einem Blasteme umlagert gewesen sind, sondern dass diese gleich von Anfang an einfach mechanisch auseinander gedrängt wurden.

In Hinsicht auf den feineren Bau der Geschwulstmasse selber, so habe ich diesen sowohl am ganz frischen Präparate durch Benutzung feinster Durchschnitte nach allen Richtungen hin, als auch an getrockneten Stücken zu ermitteln gesucht und ganz übereinstimmende Resultate erlangt. Bei der grossen Zähigkeit des Gewebes hatten die von letzteren gewählten Objecte, indem sich die allerfeinsten Scheibchen ohne Zerrung des Faserverlaufes bilden liessen, einen ganz unschätzbaren Vorzug.

Wie man im Gröberen mit blossem Auge an Schnittflächen der Geschwulst schärfer hervortretende Faserzüge unterscheidet, so sieht man auch solche und zwar in ähnlicher Anordnung bei starker Vergrösserung. Die Faserzüge bestehen aus dicht zusammengedrängten Bindegewebsbündeln, durch deren Zerfaserung theils breitere, ganz homogene, theils in faserigem Zerfalle begriffene Streifen, endlich völlig ausgebildete Bindegewebsfaserbündel zu Gesichte gebracht werden. Nebst diesen Blastemfasern der Bindesubstanz begegnet man aber auch zahlreichen in der Verlängerung zu Fasern begriffenen, bei Zusatz von Essigsäure völlig, oder bis auf einen geringen Rest eines Nucleus verschwindenden Bindegewebszellen. Nach der Anwendung des letzteren Reagens kommt eine ganz ausserordentliche Menge feiner elastischer, sogenannter Kernfasern zum Vorschein, welche vorwiegend dem Zuge der Zellstoffbündel folgen, meist isolirt sind, doch auch unter gabeliger Spaltung sich mehrfach verschmolzen zeigen. Sogenannte Bindegewebskörperchen, d. i. die Grundlagen der feinen elastischen Fasern, treten, da sie durch die Essigsäure nicht, wie die Bindegewebszellen, angegriffen werden, in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien zu Fasern hervor.

Durchsetzt von den so beschaffenen Faserzügen wird eine in ihrer Structur ganz anders geartete Substanz. Sie ist es, welche durch eine geringere Consistenz und durch ein matteres Ansehen den Gegensatz zu dem gröberen Balkengewebe, bei Betrachtung eines scharfen Durchschnittes, schon dem blossen Auge zu erkennen

giebt. Was hier zunächst und in überwiegender Menge entgegentritt, ist ein sehr reichliches, polymorphes, sowohl rundliche als eckige Maschen enthaltendes Netzwerk. Seine Bestandtheile sind, wie besonders nach Zusatz von Essigsäure oder Aetzkalilösung deutlich ist, höchst feine, aber dunkelcontourirte Fasern. Eine sorgfältige Verfolgung ihrer Züge führt zur Beobachtung länglicher, zum Theil noch einen deutlichen Kern enthaltender Körperchen, als deren vielfach anastomosirende Ausläufer eben jene Fasern unzweideutig erscheinen. Ich habe sehr viele Objecte vor Augen gehabt, welche eine den sogenannten Hornhautkörperchen bis zum Verwechseln ähnliche Gestalt und Anordnung dargeboten haben. Die Maschen des Netzes waren nicht leer, sondern enthielten eine weiche, gegen Essigsäure sich wie structurloser Zellstoff verhaltende Masse, welche in der That, gegenüber jenen ramificirten, als Bindegewebskörperchen (Virchow's) anzusprechenden Zellen, die Bedeutung einer Intercellularsubstanz hat.

In sehr beträchtlicher Anzahl fanden sich zweitens in jener Masse einfache und, aber diese sparsamer, netzartig verbundene Zellstoffstränge (wie ich sie auch schon in Uterusfibroiden fand), welche nach Zusatz von Essigsäure ein wie von feinen elastischen, theils ringförmig, theils in Spiraltouren angeordneten Fasern umsponnenes Ansehen darboten. Bei manchen dieser Stränge gelang es in der That einzelne Umwickelungsfasern zu isoliren, während bei anderen, und namentlich bei den ringförmig umschnürten, die weitere Untersuchung zu wesentlich verschiedenen Resultaten geführt hat. Wurde unter der mikroskopischen Betrachtung die Einwirkung der Essigsäure mit Umsicht verfolgt, dann konnte man sich bisweilen sehr bestimmt davon überzeugen, dass eine Art von membranösem Ueberzug jener Zellstoffstränge von Stelle zu Stelle in der ganzen Circumferenz einriss und bis zur Schmalheit von den bekannten Ringfasern zusammenschnurrte, während sich die Bindesubstanz zwischen ihnen blasenartig ausbuchtete. Ich habe mich hier, wie an vielen im Körper normalmässig vorkommenden solchen Strängen überzeugt, dass auf die bezeichnete Art entstandene Ringe auch mitunter eine vollständige Abschnürung von Stücken jener Stränge zu Stande bringen. Die abgelösten Stücke zeigen dann eine rundliche, aber an der Stelle des Ringes mit planer Endfläche versehene Gestalt. Nach diesen Wahrnehmungen ist es mir nicht im mindesten zweifelhaft geblieben, dass manche Zellgewebssubstanz von einer dünnen Schichte einer structurlosen, elastischen Masse umhüllt ist, welche unter Umständen, durch Zusammenschiebung, Spaltung u. dgl., die Faserform annehmen kann.

2.

Zur Entwicklungsgeschichte des Epithelialkrebses und der Adhäsionen.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Dr. O. Pohl, Privatdocent in Greifswald.

(Hierzu Taf. VII. Fig. *A. B.*)

Ein weitverbreitetes Epithelialcarcinom der Unterlippe und des Mittelstücks vom Unterkiefer recidivirte in der Narbe. Eine Vereinigung der zur Bildung der Unterlippe zu verwendenden Hautlappen war bei der ersten Operation absichtlich von Herrn Prof. Bardeleben unterlassen worden, so dass dieselben bei der Vernarbung an die beiden resecirten Unterkieferäste herangezogen wurden. An dieser Vernarbungsfläche, die theilweis auf dem Knochen auflag, war rechterseits das Recidiv aufgetreten, ohne vorgängige Anschwellung der benachbarten Drüsen; es war ein weisslich aussehendes kraterförmiges Geschwür, was, wie es sich nach der bis zum *Proc. coronoid.* reichenden Resection des Unterkieferstücks zeigte, auf einem gefässreichen Narbengewebe und auf einem leicht abzulösenden Periost sich ausgebreitet hatte. Die weisslichen säulenartig neben einander gereihten Cylinder von epithelialen Massen waren gegen die röthliche Bindegewebsbasis scharf abgegrenzt, im Periost war die epitheliale Neubildung unregelmässig vertheilt. Bei der Untersuchung der dem Krebs zunächst liegenden Stellen finde ich, dass die ersten wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen innerhalb der Bindegewebszellen vor sich gingen, sowohl in den sternförmig vertheilten anastomosirenden Zellen mit verhältnissmässig mächtiger Intercellularsubstanz, als auch in den parallel neben einander geordneten, langgezogenen, spindelförmigen Faserzellen mit meist geringerer Intercellularsubstanz. In beifolgenden Abbildungen habe ich versucht die Umfänge der Erkrankung aufzuzeichnen, wie sie sich nach Zusatz von Essigsäure darstellten. An den vom ausgebildeten Epithelialkrebs mit endogener Zellen- und Brutraumbildung entfernteren Stellen sind noch deutlich verzweigte mit einander anastomosirende Zellen mit einem homogenen Inhalt und einem glänzend dickwandigen Kern vorhanden, die Zwischenzellensubstanz ist weisslich, mattglänzend, homogen geworden, weiterhin werden die Zellen sowohl wie einzelne Ausläufer grösser und weiter, der Inhalt wird trübe granulirt, die scharfe Begrenzungslinie gegen die Intercellularsubstanz verwaschener, gleichzeitig wächst der Kern, wird granulirt oder es sind auch 2, 3, 4 kleinere dickwandige, unregelmässig geformte, bisweilen deutlich 2 und 3 getheilte Kerne vorhanden. Indem die sich vermehrenden Kerne in die Ausläufer gleichsam hineingeschoben werden und die Bindegewebszelle selbst auch grösser wird, fliessen benachbarte zahlreiche Kerne enthaltende Zellen zusammen, und bilden zunächst unregelmässig vertheilte Gruppen oder Züge, die aus

Kernen zusammengesetzt sind, die allmälig eine mehr runde oder ovale Form und deren Inhalt den eigenthümlich gelblichen Glanz der Epithelialkerne angenommen haben. Eine Zellenwand konnte ich an den mit Essigsäure behandelten Präparaten nicht wahrnehmen um die neugebildeten Kerne, auch tritt die Kernkörperchenbildung erst da auf, wo die Kerne bereits regelmässig neben einander gruppirt ein zusammenhängendes Ganze bildeten und die für den Epithelialkrebs bezeichnende Grösse erreicht hatten. Inwieweit aus dieser Entstehungs- und Entwickelungsweise dieses Narbenrecidivs nach Epithelialcarcinom Resultate erlangt werden können, über die Nothwendigkeit der eigenthümlichen formellen Ausbreitung und Gruppirung der epithelialen Krebsmassen, müssen wir einstweilen dahingestellt sein lassen, glauben aber in der isolirten Erkrankung einzelner Maschenräume und Züge des Bindegewebes eine Deutung für die sogenannte acinöse Form des Epithelialkrebses finden zu können. Brutraumbildung mit neuer Zellenbildung habe ich neben den zahlreichen Kernen innerhalb der erweiterten Bindegewebskörperchen nicht wahrnehmen können, überhaupt aber ist mir die Vermehrungsweise der Kerne etwas unklar, da ich verhältnissmässig selten zwei- und dreigetheilte Kerne innerhalb der Mutterzelle beobachtete. Diese aber habe ich gesehen. Dass sich die Kerne zu Kernen von Epithelialzellen heranbilden und sich theilweis auf Kosten der Intercellularsubstanz vermehren, scheint wenigstens dem Auge nicht anders sein zu können, da man oft in einem Sehfeld die beginnende Kernvermehrung bis zu den charakteristischen regelmässig gruppirten Epithelialzellen verfolgen kann, so dass es für mich überzeugend ist: „dass dies in der Narbe auftretende Recidiv eines Epithelialcarcinoms mit wuchernder Kernbildung innerhalb der Bindegewebszellen begann und dass diese Kerne sich zu Kernen von Epithelialzellen entwickelten."

Ich bin noch beschäftigt mit einem Präparat, was mir deutlich die Verwachsung der Kniegelenkskapsel mit dem Knorpel in weiter Ausdehnung darstellt. Es wird nämlich hier die Verwachsung vermittelt durch neue Zellen und Faserzellenbildung, mit gleichzeitiger Anbildung von Zwischensubstanz, innerhalb der erweiterten zusammenfliessenden und nach der Gelenkhöhle sich öffnenden Knorpelräume, so dass Vertikalschnitte den Eindruck machen, als ob sich Bindegewebsfortsätze von der Gelenkkapsel in die Vertiefungen des sammtartig an seiner Oberfläche aussehenden Gelenkknorpels hineinsenkten. Die Gelenkkapsel konnte nur mit einiger Gewalt von dem noch festen, dicken, bläulichweissen Knorpel abgezogen werden. So entsteht auch die Verwachsung knorpliger Gelenkflächen, die Fixation der Patella auf den Condylen. Da ich noch keine Abbildungen gemacht habe, so würden mir ev. Fingerzeige sehr erwünscht sein.

Erklärung der Abbildungen.

A. Sternförmig verzweigte Bindegewebszellen mit wuchernder Kernbildung.

B. Längsfasriges Bindegewebe mit wuchernder Kernbildung innerhalb der Bindegewebskörperchen bis unmittelbar an die Grenze der Epithelialzellenbildung.

3.

Ueber einen blauen Farbstoff beim Menschen.

Von Dr. C. Hennig, Arzt und akademischem Docenten zu Leipzig.

Bis zu der Zeit, wo man die Identität der einen Art von Harnblau mit dem vegetabilischen Indigo nachwies, finden sich nur verstreute Beispiele von solchen Erzeugnissen; sie sind zum grössten Theile im Archive für pathologische Anatomie und Physiologie zusammengestellt (Bd. I. S. 424.), eines von Billard erzählt noch Rayer (Bd. III. S. 212 der deutschen Uebersetzung seiner „Darstellung der Hautkrankheiten"). Aus diesen Fällen darf man schon schliessen, dass das pathologische Blau mehrere Modificationen hat, wenn sie auch einmal alle in einander übergeführt werden mögen. Zunächst machen sich zwei Sorten bestimmter kenntlich; eine sei die bewegliche, die andere die beständige oder das wahre Indigo genannt. Die erstere ist vielleicht dieselbe, welche in der von Virchow aufgestellten Stufenreihe vorkommt, welche die Producte der Einwirkung concentrirter Mineralsäuren auf das bis zu einem gewissen Grade umgewandelte Blutroth enthält — also vielleicht künstlich nachzuahmen. Hierher gehört wohl Braconnot's Cyanurin. Die letztere, festere Verbindung, ist diejenige, welche öfter im Urine (von Spangenberg, krystallinisch zuerst von Virchow), sparsam im Blute (Sanson, Lassaigne, Lecanu) und in der Galle (Chevreul), am seltensten, dann aber in grösserer, bisweilen erstaunlicher Menge als Aussonderung der Haut gefunden worden ist. Dem im genannten Archive enthaltenen Falle („Büchner fand bei einer 42jährigen Frau während der Schwangerschaft Knoten, die nachher indigblaues Pigment absonderten, welches die Wäsche färbte") steht der Billard'sche zur Seite, wo die massenhafte blaue Hautabsonderung mit verminderter, zeitweis ganz gehemmter Harnaussonderung einherging.

Vor zwei Jahren untersuchte ich die Schüppchen, welche sich auf dem von Pityriasis befallenen Theile der behaarten Kopfhaut einer älteren Frauensperson reichlich erzeugten und von blendend weisser Farbe waren. Hier fand sich zwischen den zum Theil feingekörnelten Epidermisstückchen, aber auch in den Haarsäcken, neben amorphem Blutfarbstoff und dunkler Körnchenmasse, das im durchgehenden Lichte prachtvoll lasurblaue Pigment in rundlichen oder eckigen Stückchen, wie ich es in der medicinisch-chirurgischen Encyklopädie von Prosch und Ploss, Art. „Pityriasis" beschrieben habe. Von Essigsäure und von Aetzkalilauge wurde es nicht angegriffen, Salpetersäure färbte es allmälig grün, dann gelb und brachte es allmälig zum Verschwinden; concentrirte Schwefelsäure liess es unter abnehmender Bläue binnen wenigen Minuten verschwinden. — Weder bei diesem Anlasse, noch in einem der folgenden, sah ich die krystallinische Form.

Demnächst habe ich Indigpigment im Urine einiger Kranker, doch unter diesen nur einmal ohne vorherige Zugabe von Salz- oder Salpetersäure, und nie in be-

deutender Menge angetroffen. Der blaue Farbstoff nimmt sich unter dem Mikroskope gerade so aus, wie er oben von der Haut beschrieben wurde, und ist sofort unterscheidbar von jenem „Uroglaucin", welches durch eine Modification des gelben Harnfarbstoffes violett tingirte Harnsäurekrystalle sind.

Endlich fand ich vor Kurzem das mikroskopische Blau an mehreren Theilen des Skelettes eines todtgeborenen Zwillings, dessen Bruder, welcher 10 Tage später starb, jenes Pigment an den nämlichen Stellen nicht aufwies. Beide kamen mit dem Beckenende voran, und es war jeder Fötus in seinen besonderen Schafhautsack eingeschlossen und hatte seine besondere Placenta. Der von Farbstoff freie stellte sich zuerst zur Geburt und wurde durch einfachen Handgriff entwickelt. Er erkrankte einige Tage nach der Geburt, ohne Zweifel unter dem Einflusse des Puerperalfiebers seiner Mutter, das von einer umschriebenen Bauchfellentzündung Ursprung genommen, an Entzündung der Unterkieferdrüse linkerseits. Diese Drüse ging rasch in einen Abscess auf, der seiner dicken Wände halber sich nicht nach aussen entleeren konnte; in der Leiche fand sich zugleich Eiter in der rechten Thymushälfte, im rechten Brustfellsacke, am Herzbeutel und auf der Herzbasis; zugleich hämorrhagische Myocarditis. Der zweite Knabe war stärker entwickelt (er wog, obgleich 2—3 Wochen zu früh geboren, 6 Pfund Krämergewicht) und musste aus dem im Eingange verengten Becken mit Mühe, der Kopf mit Hülfe der Zange weggenommen werden. Hatte der Erstgeborene schon eine noch am Todestage bedeutende Intercalation des oberen Randes des Hinterhauptbeines unter die der entsprechenden Scheitelbeine, dazu einen dünnen Bluterguss im Sacke der Spinnwebhaut in der Gegend der Lambdanaht, so war der letztere weit übler davongekommen. Sein linkes Stirnbein hatte am mütterlichen Vorberge einen mehrere Linien tiefen Eindruck erhalten, der sich durch den Fingerdruck nicht wieder von innenher ausgleichen liess. Auf der dadurch entstandenen Leiste der Aussenfläche gewahrte man 3 der Knickung nicht ganz, aber unter einander parallele, feine Sprünge. Der ganze Knochen war, namentlich gegen die Ränder hin, ungewöhnlich blutreich und an den Rändern etwas dicker als gewöhnlich. Die Verknöcherungspunkte im Brustbeine waren wohl in der richtigen Zahl vorhanden und regelmässig gestellt, aber sehr ungleich fortgeschritten: einige klein, blutarm, doch ziemlich fest; die Mehrzahl aber weit grösser, weicher und von Blut strotzend; auch war der angrenzende Knorpel auf blossen Anblick von Aederchen und Lücken durchzogen, welche ich am Brustbeine des andern Kindes nicht wahrnahm. Auch die Knorpelhaut, namentlich der anstossenden Rippenknorpel, war hyperämisch, dick und haftete fest am Knorpel. Unter dem Mikroskope zeigte sich überwiegende Höhlenbildung; die das schwammige Gewebe zusammensetzenden Höhlen waren von rother Masse, meist mit von Blut ausgedehnten Gefässen ganz erfüllt, und auch in der angrenzenden Knorpelschicht gab es ovale Räume, welche nur blassroth oder gelblich gefärbt waren; einer der letzteren liess nur feine Punktmasse als Inhalt unterscheiden. Dazwischen, aber auch noch weiter hinein in den Knorpel gestreut, lagen Stückchen veränderten Hämatins. Seltener und nur ganz einzeln traf ich — aber sowohl im geknickten Schädelknochen, als auch im Brustbeine und dem Perichondrium der an-

stossenden Rippenknorpel die schönen Fragmente des blauen Farbstoffes, das grösste von beinahe ¼ Par. Linie Durchmesser. Zwischen einem solchen und der kaum ⅓ Linie davon entfernten Verknöcherungsgrenze bemerkten ich und mehrere Collegen, denen ich es zeigte, ein etwa ⅔ Linie langes, mehr verwaschen, als die scharf begrenzten Indigstückchen sich ausnehmendes violettes Streifchen, so dass an dieser Stelle der Uebergang des Hämatins zum reinen Blau in die Augen fiel. Nach Obigem musste ich annehmen, dass die untersuchten Skelettheile in krankem Zustande, in dem Falle einer beginnenden, aber angeborenen Rachitis sich befanden. Die dieser Störung zugehörige Blutstauung nun scheint eben die Bedingungen zur Indigbildung zu enthalten, denn immer traf ich bis jetzt das blaue Pigment neben dem amorphen rothen oder gelben und stets in der Nähe von Stasen oder bei allgemeiner Circulationsstörung (*Pityriasis rubra*, Knochenhyperämie, Fieberharn).

Als ich diese Sätze in der Märzsitzung der hiesigen medicinischen Gesellschaft vortrug, theilte uns Hr. Medicinalrath Güntz mit, er habe mit seinem Neffen, dem Assistenzarzte der Irrenanstalt Thonberg bei Leipzig, „blaue (Indig-) und violette Färbungen in mehreren Gehirnen, besonders bei Hirnerweichung, jüngst auch bei einem Blödsinnigen gefunden, der an Epilepsie litt. Sie lagerten bald in der grauen, bald in der Marksubstanz und massen ½ bis 5 Linien in der Länge bei ¼ bis ⅓ Linie Breite. Die Färbung hielt sich in niederer Temperatur wochenlang."

Erlauben Sie mir, hier eine Stelle aus des jüngeren Güntz „*Dissertatio de anatomia pathologica cerebri vesanorum, Lips.* 1853" hier einzuschalten, da sie, unabhängig von meinen Beobachtungen, meine Vermuthung über die Entstehung des blauen Farbstoffes bekräftigt. Es heisst das. Seite 38.:

.... *liceat afferre, me microscopio adjutum in substantia cerebri medullari jamjam putredini proxima striam duplicibus lineis inclusam, violaceam vidisse, cujus fines praeclare serratae fuerunt, cujus membrana autem et circumjecta parvas plicas longitudinales, nonnullis etiam locis rupturas, nullo autem loco nec cellulas, neque aliud quidquam, quod continuit, ostendit. Brevi jam tempore magis magisque pallidior facta est. In eadem cerebri particula duas alias eodemque colore tinctas animadverti strias, in alius cerebri medulla oblongata denique similem, coeruleo tamen colore, quae brevi tempore palluit, imbutam reperi striam. Quae quidem striae minimorum vasculorum rudimenta, colorem autem supra commemoratam haematini varietates habendas esse, mihi quidem verisimillimum videtur, quamquam certum hac de re judicium minime ferre velim.*

So weit J. M. Th. Güntz.

Endlich äusserte mein Freund Coccius bei einer früheren Gelegenheit, wo ich ihm das Blau aus der Oberhaut zeigte, er habe dergleichen Fragmente in gequetschten Muskeln, in der Hornhaut, welche er bei Gehalt an blutführenden Gefässen mit Luft injicirt hatte, in menschlichem Blute, welches in einem Glase eingedampft worden, (in der Galle?) und in menschlichen Excrementen gesehen.

Bemerkenswerth ist übrigens das vielleicht mehr als zufällige stöchiometrische Ergebniss, dass Hämatin nur einer gewöhnlichen Umwandlung, nämlich der Auf-

nahme von 1 Aequiv. Wasser und 3 Sauerstoff bedarf, um die Bestandtheile von Indigblau und benzoësaurem Ammoniak zu enthalten, denn

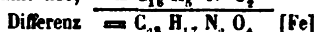


Hämatin . . . . $= C_{44}\,H_{22}\,N_3\,O_6$ Fe

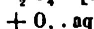
Indigblau, dessen Vorkommen im Harne



Hassal chemisch bestimmt hat, $= C_{16}\,H_5\,N\,O_2$



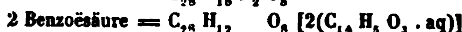
Differenz $= C_{28}\,H_{17}\,N_2\,O_4$ [Fe]



$+ O_3\,.\,aq$



$= C_{28}\,H_{18}\,N_2\,O_8$



2 Benzoësäure $= C_{28}\,H_{12}\,O_8$ [$2(C_{14}\,H_5\,O_3\,.\,aq)$]



Differenz $H_6\,N_2$ = 2 Ammoniak.

Dass aber Sauerstoff aufgenommen werden könne, ist einer Beobachtung von Scherer angemessen, welcher fand, dass Urohämatin unter Aufnahme von O zur Abgabe von CO_2 gebracht werden könne (G. Harley in den Verhandlungen der physik.-medic. Ges. in Würzburg. V. 1.).

4.

Ueber einen Fall von Leukämie.

Von Prof. R. Heschl in Krakau.

B. Josef, 68 Jahre alt, Taglöhner, wurde im Februar dieses Jahres auf die Klinik des Prof. Hauser in Olmütz wegen einer jauchenden Geschwulst am linken Unterschenkel aufgenommen. Er erinnert sich keiner Krankheit, ausser mancher kleinen Unpässlichkeiten; seit zwei Jahren jedoch (d. i. 1853) fing er an abzumagern und Trübungen seiner Sinne wahrzunehmen, welche sich allmälig steigerten. Sie bestanden in Kurzsichtigkeit, Funkensehen, Schwerhörigkeit und Ohrensausen, und bei seiner Aufnahme auf die Klinik bestand schon hochgradige Schwerhörigkeit.

Im August vergangenen Jahres (1854) erlitt er durch einen Baum, den er auf einen Wagen zu laden im Begriffe stand, einen Stoss an die äussere Fläche des linken Unterschenkels, und zwar in dessen unterer Hälfte. Nach einigen Tagen empfand er heftige stechende Schmerzen an der bezeichneten Stelle, an welcher sich mit Nachlass derselben eine übrigens nicht sehr schmerzhafte Geschwulst zu bilden anfing, welche sich allmälig vergrösserte, in der siebenten Woche nach ihrer Entstehung die Haut durchbrach, sich öffnete und eine geringe Menge blutiger Flüssigkeit ergossen haben soll. Aus der Oeffnung wucherte alsbald eine graurothe mit missfarbiger Oberfläche versehene Geschwulst hervor, welche von dem callös werdenden Hautrande wie eingeschnürt war. Von Zeit zu Zeit hat der Kranke stechende Schmerzen in der Geschwulst, allmälig schwellen die linken Leistendrüsen etwas an.

Zur Zeit der Aufnahme auf die Klinik, etwa drei Wochen vor seinem Tode, war er abgemagert, von cachectischem Aeusseren, liegt alsbald mit nur kurzen Unterbrechungen soporös da, hat zeitweise Delirien, einige Empfindlichkeit in der Leber- und Coecalgegend, im Uebrigen geringes Fieber mit etwas gesunkener Hautwärme.

Die Aftermasse am linken Unterschenkel hat die Grösse eines Kindskopfes erreicht, aus ihr lassen sich allmälig einige lose Knochenstücke herausheben. Die Umgebung ist weithin ödematös, die übrige linke Extremität gegen die rechte magerer.

Die von mir den 15. März 1855 angestellte Section ergab Folgendes:

Die Lungen stellenweise angeheftet, voll schwarzen Pigmentes; die Oberlappen mit obsoleten Tuberkeln erfüllt, im rechten überdiess eine verschrumpfte, buchtige, mit kohlenartiger Masse erfüllte etwa nussgrosse Caverne; der rechte untere Lungenlappen etwas ödematös, einzelne Stellen darin grauroth hepatisirt, andere eitrig infiltrirt, in Bildung erbsengrosser Abscesse begriffen. Die Leber blutreich, nicht merklich vergrössert; die Milz von gewöhnlicher Grösse, d. i. 4 Zoll lang, 3 Zoll breit, $1\frac{1}{2}$ Zoll dick, sehr schlaff, mit sehr gerunzelter Capsel, ihre Substanz weich, bräunlich roth, ohne alle sichtliche Anomalie. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich keine fremdartigen Elemente.

Im Magen etwas gallige Flüssigkeit, in den Gedärmen gallige Fäces mit einigen Spulwürmern. Die Nieren, theils blutarm, theils blutreich, zeigten bei mikroskopischer Untersuchung einige mit molecularem Fett erfüllte Harnkanälchen, und mit Fettkörnchen besetzte Malpighische Gefässknäuel; hie und da in den Pyramiden leichte harnsaure Infarcte.

Das Herz enthielt in seinen sämmtlichen Höhlen, so wie den grösseren Gefässen, in der Pulmonal-Arterie, der Aorta, den grösseren Venen sammt dem Stamm und den Zweigen der Pfortader nebst flüssigem, schmutzig dunkelrothem Blute und einzelnen kleinen, röthlichen, gewöhnlichen Faserstoffgerinnseln eine grosse Menge graulich-gelber, schmieriger, gestocktem Eiter ähnlicher Klumpen.

Die Untersuchung dieser letzteren ergab, dass sie ausser feinfaserigem Fibrin, das ihnen die Form gab, bloss aus weissen, d. i. farblosen Blutkörpern bestanden.

Ueberdiess wurde das neben ihnen vorhandene Blut, so wie das in mehreren kleineren Venen enthaltene untersucht. Es enthielt mikroskopische Gerinnsel und eine so grosse Menge farbloser Blutkörper, dass ich sie mindestens auf ein Drittheil aller vorhandenen schätzen musste. Die farblosen Blutkörper selbst waren sichtlich etwas aufgequollen, übrigens mit einem und mehreren Kernen versehen, und glichen ganz in Wasser aufgequollenen Eiterkörpern.

Von den Gekrösdrüsen waren etwa 15 um ein Geringes vergrössert, so dass einige von ihnen bohnen- bis halbhaselnussgross, weisslichgelb, weich und saftig erschienen.

Die Leistendrüsen beider Seiten gleich gross, etwa 3—4 haselnussgrosse, sehr schlaffe und zähe, blutleere Drüsen auf jeder Seite darstellend; die übrigen Lymphdrüsen nicht vergrössert, noch sonst verändert.

Die jauchende Geschwulst am linken Unterschenkel wurzelte im

unteren Dritttheil des Wadenbeines und besass die Eigenschaften eines gewöhnlichen etwas dichteren, weissen Medullarkrebses: ein aus recentem und sehnigem Bindegewebe bestehendes Stroma mit zahlreichen Gefässen, in dessen Lücken Häufchen von Kernen und Zellen (bis zu $\frac{1}{75}$ Linie) angetroffen wurden. In der Nähe des grossen Tumors waren noch mehrere ganz getrennte kleinere vorhanden, die gleiche Eigenschaften besassen. Der untere Dritttheil der Fibula, mit Ausnahme des Knöchels, war in der Geschwulst untergegangen, und von ihr einzelne unregelmässige Knochenstücke noch in dem Aftergebilde fast lose liegend, die angrenzenden erhaltenen Theile derselben rauh.

Ich enthalte mich aller weiteren Bemerkungen über diesen, wie mir scheint, höchst merkwürdigen Fall, und glaube nur das allein angeben zu müssen, dass mir seine Bedeutung als Fall eines hohen Grades der Leukämie nicht zweifelhaft scheint, der aber um so bemerkenswerther ist, als die geringe Erkrankung der Lymphdrüsen in einem augenfälligen Missverhältnisse zum hohen Grade des Uebels steht.

Krakau, 8. Mai 1855.

5.

Ueber die Leucin- und Tyrosin-Abscheidungen an der Leber.

Von Rud. Virchow.

In No. 13. des Correspondenzblattes des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde vom 15. April d. J. findet sich eine briefliche Mittheilung des Hrn. Frerichs, welche das Vorkommen von Leucin, Tyrosin und einem dem letzteren isomorphen Stoffe im Harn einer an acuter Leberatrophie leidenden Person betrifft und welche mit der Bemerkung schliesst: „Virchow hat die Meinung ausgesprochen, meine Beobachtungen beträfen cadaveröse Bildungen; mit welchem Rechte, lehrt dieser Fall."

Bei der Wichtigkeit, welche die Erfahrungen über das Vorkommen dieser Körper im menschlichen Körper in Anspruch nehmen, wäre es mir sehr unlieb, wenn von vorn herein Missverständnisse sich festsetzten. Die Stelle, auf welche sich Hr. Frerichs bezieht, lautet folgendermaassen (Deutsche Klinik 1855. No. 4.): „Erst neulich habe ich Gelegenheit gehabt, eine gelberweichte Leber zu untersuchen, welche die massenhaftesten Leucinabscheidungen machte, allein es zeigte sich das von den Beobachtungen des Hrn. Frerichs ganz abweichende Resultat, dass das Blut der Pfortader eben so reichliche Abscheidungen der Art machte, als das Blut der Lebervenen, während dies im Blute des rechten Herzens nicht, wohl aber (in geringerem Maasse) in der Niere geschah. Bei Typhösen ergab sich sehr bald,

dass grössere, spontane Abscheidungen an der Leber nicht eintreten, wohl aber, und zwar in der umfänglichsten Weise, am Pankreas.

Die mikroskopischen Kugeln, welche Hr. Frerichs aus der Leber beschrieb und, ich weiss nicht, ob mit vollem Rechte, als Leucin deutete, habe ich schon in der Sitzung unserer physiologisch-medicinischen Gesellschaft am 21. Mai 1853 (Verhandlungen Bd. IV. S. 350.) sowohl aus der Leber, als aus dem Chymus, den Darmzotten und den Darmvenen beschrieben und darauf aufmerksam gemacht, dass Vieles, was in der letzten Zeit als Chromatämie geschildert ist, sich auf diese Körper bezieht. Hr. Brücke hat, ohne meine Mittheilungen zu kennen, in dem April-Hefte der Sitzungsberichte der Wiener Akademie vom vorigen Jahre über denselben Gegenstand gehandelt und ist schliesslich zu demselben Resultate gekommen, das ich aufgestellt hatte, dass nämlich diese Körper als cadaveröse Abscheidungen zu betrachten seien. Auch jetzt finde ich z. B. bei Typhösen diese Kugeln im Chymus des oberen Dünndarms und in den Darmvenen wieder. Was nun die nadelförmigen, meist in Garben geordneten Leucinkrystalle der Leber und des Pankreas betrifft, so muss ich dieselben gleichfalls für cadaveröse Bildungen halten, da ich in keinem Falle in den frischen Organen solche Krystalle vorfand, sondern sie erst nach einiger Zeit darauf entstehen sah. Damit ist freilich durchaus nicht abgeleugnet, dass Leucin und Tyrosin in gelöster Form präexistiren, und ich möchte diess um so weniger zurückweisen, als Hr. Scherer neuerlich gefunden hat, dass der von ihm als Lienin bezeichnete Körper der Milz mit Leucin identisch ist. In meinen Mittheilungen über den Markstoff (Archiv f. pathol. Anat. Bd. VI. S. 565.) habe ich schon auf die Krystallähnlichkeit des Lienins mit dem Leucin hingedeutet, und da ich damals besonders hervorgehoben habe, dass mir noch nie eine normale oder pathologische Milz vorgekommen sei, in welcher ich das Lienin vermisst hätte, so erscheint die Angabe des Hrn. Frerichs, dass er nur einmal in der Milz Leucin hat auffinden können, etwas bedenklich. Vorläufig dürfte es vielmehr sehr natürlich sein, zu schliessen, dass im Typhus und den mit Milzschwellung verbundenen acuten Krankheiten das Leucin aus demjenigen Organe, in dem es normal so reichlich existirt, in die Blutmasse übergehe. Ob damit der weitere Schluss des Hrn. Frerichs verträglich sei, dass durch seine Untersuchung ein Beweis für die bis jetzt nur hypothetische Blutzersetzung im Typhus und den Blattern geliefert sei, weiss ich nicht. Mindestens könnte es sich dabei um nichts Specifisches handeln. Denn die Leucin-Abscheidungen im Pankreas finden sich nicht bloss bei diesen Krankheiten, sondern auch sonst sehr reichlich. So habe ich sie namentlich bei einer Magd gesehen, die an perforirendem Magengeschwür gestorben, sowie bei einer Frau, welche hydropisch nach Bronchitis zu Grunde gegangen war."

Wenn man diese Stelle nicht zu flüchtig durchliest, so wird man daraus ersehen, dass ich zwischen dem anatomisch und dem bloss chemisch nachweisbaren Vorkommen des Leucins und Tyrosins unterschied, dass ich von vornherein die Möglichkeit des Vorkommens dieser Stoffe in Lösung zugestand, dass ich dagegen mit Bestimmtheit die krystallinische Abscheidung derselben, wie sie von Frerichs an der Leber beschrieben worden war, als ein erst an der Leiche zu

Stande kommendes, also cadaveröses Phänomen darstellte. Die Beobachtung, dass beide Stoffe im Harn des Lebenden vorkommen, ändert in dieser Anschauung gar nichts, insofern ich nie behauptet habe, alle Beobachtungen des Hrn. Frerichs über Leucin und Tyrosin beträfen cadaveröse Bildungen, und insofern durch die Beobachtung, dass Harn „beim Stehen in kalter Luft Sedimente von reinem Tyrosin fallen liess", doch nicht bewiesen werden kann, dass ähnliche Sedimente sich in der Leber des lebenden Menschen bilden.

Ueber die besondere Natur der kugligen und krystallinischen Ausscheidungen an der Leber habe ich mich ebenfalls mit grosser Vorsicht aussprechen zu müssen geglaubt, und die neue Mittheilung des Hrn. Frerichs, dass in dem Harn „ausser dem Tyrosin noch eine Verbindung vorkam, welche dieselbe Krystallform, wie Tyrosin, hat, aber leichter löslich und reicher an Stickstoff ist", zeigt hinreichend, wie nothwendig es ist, hier sehr sorgfältig zu Werke zu gehen. In seinem offenen Schreiben an Oppolzer (Wiener Med. Wochenschr. 1854. No. 30.) sagte Frerichs: „die Krystalle bestehen aus Leucin und Tyrosin, ersteres in Form runder, concentrischer Kugeln, letzteres in Form von Büscheln oder garbenförmigen Nadeln sich ausscheidend." Auch in seiner späteren Mittheilung (Müller's Archiv 1854. S. 384 - 385.) hält er dieselbe Ansicht fest, dass die eigentlichen Krystalle Tyrosin, die concentrisch schattirten Kugeln Leucin seien. Damit stehen nun freilich die Angaben der Chemiker in einem scheinbaren Widerspruch, indem nach denselben Leucin in perlmutterglänzenden Blättern und Schuppen krystallisirt (Vgl. Gorup-Besanez Anleitung zur zoochemischen Analyse. Nürnb. 1854. 2te Ausg. S. 124.). Allein schon Robin und Verdeil (*Traité de chimie anat.* T. III. p. 421.) haben gezeigt, dass das, was dem blossen Auge als eine blätterige oder lamellöse Masse erscheint, aus kuglig zusammengehäuften Nadeln gebildet ist. Nur Funke (Atlas der physiol. Chemie. Taf. III. Fig. 6.) bildet künstlich dargestelltes Leucin ab, von dem er angiebt, es schiesse aus allen Lösungsmitteln meist in Drusen von Blättchen an, deren Contouren schwer genau zu unterscheiden seien; in der Regel sehe man bloss einzelne Kanten als scharfe schwarze Linien, welche bei Veränderung des Fokus verschwinden, um andere hervortreten zu lassen, und auf den ersten Blick erschienen daher manche Krystalle nur als haarfeine in zwei Spitzen auslaufende dunkle Nadeln. Ich war nie im Stande, die Blätter zu sehen, welche Funke abbildet; sowohl bei künstlich dargestelltem, als bei natürlichem Leucin, auch bei starken Vergrösserungen und beim Herumwälzen der Krystalle erblickte ich immer nur Nadeln, jedenfalls nie die grossen rhombischen Winkel, welche Funke an die Spitze der Nadeln angesetzt hat.

Lässt man Leucin aus einem Lösungsmittel krystallisiren, so sieht man stets zuerst ganz feine Körner von rundlicher Gestalt, wie kleinste Tröpfchen einer zähflüssigen Masse auftreten, welche sich von Fetttröpfchen durch geringeren Glanz und blassere Ränder unterscheiden. Diese verbinden sich oft zu zweien oder vielen und bilden dann grosse drusige oder von einem Punkte aus in langen, radiären Reihen anschiessende Figuren. Bei sehr langsamer Krystallisation bleiben sie mehr isolirt, wachsen jedes für sich und indem sie dabei oft concentrische Schichtungen erkennen lassen, treten sie immer deutlicher als Kugeln mit leicht gelblicher Fär-

hung hervor. Sehr häufig erkennt man daran gar nichts von einer feineren Zusammensetzung aus Nadeln; anderemal dagegen bilden sie die von Robin (Pl. XLII u. XLIII. Fig. 1.) sehr gut abgebildeten Massen, welche aus dicht geordneten Nadeln bestehen, die über den Rand deutlich als isolirte Spitzen hervorstehen. Diese Formen sind überall ohne besondere Schwierigkeit zu erkennen.

Allein die Leichtigkeit, mit der sich das Leucin mit den verschiedenartigsten Körpern verbindet, scheint auch gewisse Verschiedenheiten der äusseren Erscheinung zu bestimmen. Denn in der That finden sich selbst bei künstlich dargestelltem Leucin zuweilen deutlichere Krystallformen, von denen ich nicht weiss, ob sie einer Verbindung des Leucins angehören oder ob sie bloss durch die besonderen Verhältnisse der Krystallisation bedingt sind. Die Abbildung von Funke bezieht sich auf diese deutlichere Krystallisation, die ich gleichfalls bei künstlich dargestelltem Leucin (aus dem Nackenbande) gesehen habe. Hier kommen nicht bloss grosse, dicht aus Nadeln gebildete Drusen, sondern auch Büschel und Garben vor, die ganz der Beschreibung, die Frerichs vom Tyrosin giebt, entsprechen, und wenn dieser Gelehrte jetzt einen Körper findet, der mit Tyrosin isomorph, aber reicher an Stickstoff war, so würde eben die Frage entstehen, ob nicht Leucin dabei war. Robin und Verdeil (Pl. XLII. Fig. 1. c. 1. Fig. 2. T. III. p. 422.) zeichnen ähnliche Krystalle, die sie geradezu für schwefelsauren Kalk ausgeben; Frerichs und Städeler (Müller's Archiv 1854. S. 385.) erwähnen, dass die nadelförmigen Krystalle beim Verbrennen eine nicht unbedeutende Menge von schwefelsaurem Kalk gaben. Nach den Untersuchungen von Gössmann verbindet sich das Leucin auch mit Erdsalzen, so dass wir wohl darauf vorbereitet sein müssen, es im menschlichen Körper häufig oder gewöhnlich in unreiner Form zu treffen. Meine Zeit gestattete es mir nicht, diese Frage experimentell zu verfolgen, und ich will daher vorläufig nur erwähnen, dass ich dieselben Krystalle, welche Frerichs als Tyrosin bezeichnet, ausser der Leber auch aus icterischen Nieren und Blut, sowie aus den Parenchymsäften der Milz und des Pankreas (normal) gewonnen habe. Wie viel von ihnen wirklich Tyrosin war, muss ich noch dahin gestellt sein lassen.

Was nun die Abscheidungen dieser Körper in der Leber betrifft, welche zu besprechen der Zweck dieser Notiz ist, so kann darüber gar kein Zweifel sein, dass dieselben cadaveröser Natur sind. Ausser dem schon in meiner ersten Mittheilung erwähnten Falle habe ich in dem Verlaufe dieses Sommersemesters wiederum zwei Fälle beobachtet, in denen die Lebern, frisch aus der Leiche genommen, auch nicht die geringste, weder mit blossem, noch mit bewaffnetem Auge nachweisbare Abscheidung zeigten, während 24—48 Stunden später sie ganz und gar damit bedeckt und zum Theil durchsetzt waren. Beidemal handelte es sich um länger dauernden Icterus. Wie es auch beim Pankreas geschieht, so überzog sich zuerst die Oberfläche mit einer weisslichen, trockenen Lage, an der man schon mit blossem Auge die Stellen der einzelnen Krystallbüschel und Drusen als körnige Punkte erkannte. Etwas später erschien dieselbe Veränderung, nur in, noch grösseren Körnern auch auf den Schnittflächen und endlich im Innern der Gefässe des Organs. An den grösseren Venen lagen die Körner theils frei im Blute,

theils bildeten sie einen groben Beschlag der inneren Wandoberfläche; in den kleineren Gefässen fand sich ein fast continuirlicher, schmutzig weisser, daraus gebildeter Inhalt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die meisten Massen fast überall aus grossen Garben langer, feiner Nadeln bestanden, zwischen denen im Parenchym die bekannten braunen Kugeln, an der Oberfläche grössere Krystalle der Erdphosphate erschienen.

Wenn demnach das Herauskrystallisiren der Stoffe ganz unzweifelhaft nicht bloss nach dem Tode, sondern sogar erst einige Zeit (Stunden und Tage) nach dem Herausnehmen des Organs aus der Leiche stattfand, so entsteht die Frage, ob die Stoffe schon in gelöster Form präexistirten oder erst nach dem Tode durch die Zersetzung entstanden. Vielleicht ist es zweckmässig, von vorn herein daran zu erinnern, dass die Antwort keineswegs eine ausschliessende nach der einen oder anderen Seite hin zu sein braucht, dass vielmehr möglicher Weise ein Theil derselben präexistiren, ein anderer erst durch die Zersetzung *post mortem* gebildet werden kann.

Zum Theil ist die Krystallisation jedenfalls von der durch Verdampfung der wässerigen Theile geschehenden Concentration der Flüssigkeiten abhängig, denn man sieht sie stets an der freiliegenden Oberfläche beginnen und mit zunehmender Trockenheit derselben sich vermehren. Auch im Inneren geschieht die Abscheidung um so schneller, wenn Schnitte durch das Organ geführt werden und die Schnittflächen frei zu Tage liegen. Allein die Abscheidung beschränkt sich darauf nicht, sondern sie erfolgt nach und nach auch an der Fläche, welche auf dem Teller oder der Platte aufliegt, und im Inneren der Gefässe, wo sie von der Oberfläche ziemlich weit entfernt sind. Nichtsdestoweniger geschieht sie auch hier überall mehr an solchen Stellen, zu denen die Luft eher Zutritt hat, während die durch sehr enge Aneinanderlagerung der Flächen und durch Druck mehr geschützten lange frei bleiben.

Eine sichere Entscheidung würde daher nur möglich sein, wenn man vergleichende quantitative Analysen der frischen und alten Leber anstellte, was ich bis jetzt nicht ausführen konnte. Der blosse Nachweis der Stoffe im Blut und Harn genügt hier nicht. Denn einerseits scheint Leucin nach Verdeil im Blut und nach Gössmann im Harn auch sonst vorzukommen; andererseits sind durch Scherer in der Milz, durch mich im Pankreas andere Quellen für die Abstammung des Leucins aufgefunden worden. Ausserdem hat aber schon Liebig (Chemische Briefe S. 453.) von dem Vorkommen des Leucins in der Flüssigkeit der Kalbsleber gesprochen, und Verdeil und Robin (l. c. p. 420.) handeln sehr weitläuftig über die constante Anwesenheit von Leucin in dem Safte, der aus der Lunge ausgedrückt wird.

Trotzdem halte ich es für gerechtfertigt, gewisse Zustände der Leber in einen näheren Zusammenhang mit diesen Stoffen zu bringen. Schon Jul. Vogel (*Icones hist. pathol.* Tab. XX. Fig. 1—4.) lieferte Abbildungen aus der „gangränös erweichten" und mit Gallenfarbstoff infiltrirten Leber eines Icterischen, aus der er sowohl stark lichtbrechende, rothbraune Tropfen oder Kugeln, als auch krystallinische, in grösseren, braun erscheinenden Massen geordnete Nadeln darstellte,

welche er für Fett hielt, welche aber wahrscheinlich hierher gehören. Nachdem die Beobachtung von Frerichs über das Vorkommen von Tyrosin in der acuten gelben Leberatrophie bekannt geworden war, fand Planer (Wiener Med. Wochenschrift 1854. No. 49. S. 770.) in einem ähnlichen Falle zahlreiche Büschel feiner, farbloser Krystallnadeln. Ich selbst hatte dreimal Gelegenheit, Leucin und die als Tyrosin betrachteten Gebilde bei länger dauerndem Icterus zu sehen, während ich, ebenso wenig als Frerichs, jemals etwas davon an irgend einer nicht icterischen Leber auftreten sah. Auch an den Nieren fand ich, wie ich schon in meiner ersten Mittheilung erwähnte, in diesen Fällen von Icterus eine reichliche Abscheidung der Krystallgarben auf den Schnittflächen, und es kann daher diese Ausscheidung, welche am normalen Pancreas fast jedesmal unter günstigen Bedingungen erfolgt, bei der Leber und Niere als nothwendig an bestimmte pathologische Bedingungen und zwar zunächst an Icterus gebunden betrachtet werden. Denn selbst an der Leber der Typhösen, welche nach Frerichs grosse Massen von Tyrosin enthalten soll, habe ich trotz vielfacher Nachforschung nichts von Ausscheidungen gesehen.

Es fragt sich nun weiterhin, ob es die acute gelbe Atrophie ist, welche diese Ausscheidungen mit sich bringt. Dagegen scheint zunächst ein Fall zu sprechen, der kürzlich aus der Klinik von Oppolzer durch Th. Pleischl (Wiener Med. Wochenschr. 1855. No. 1—2.) mitgetheilt wurde. Trotzdem dass hier die Atrophie äusserst ausgebildet, die Leberzellen gänzlich zerfallen waren, fand sich doch nichts von den gesuchten Krystallen, und auch das bei Lebzeiten von Kletzinsky speciell auf Tyrosin untersuchte Blut ergab nichts davon *). Die von mir beobachteten drei Fälle betrafen sämmtlich Zustände von Gelbsucht aus mechanischen Hindernissen. Der erste zeigte eine vollständige Umklappung des durch eine horizontale Furche atrophirten unteren Leberrandes mit Lagerung der Gallenblase nach vorn in Folge einer Adhärenz derselben an dem auf die vordere Leberfläche dislocirten *Colon transversum*. In dem zweiten fand sich eine Verschliessung des *Duct. choledochus* und *Wirsungianus* durch eine Krebsgeschwulst am Kopfe des Pancreas; im dritten Verstopfung des *Duct. choledochus* durch Gallensteine. Alle drei würden daher nicht in die Kategorie der eigentlich sogenannten gelben Atrophie gehören, auch wenn das Leberparenchym diesen Zustand gezeigt hätte, da man ja gerade die Permeabilität der Gallengänge urgirt. Auch in dem früher erwähnten Falle von Jul. Vogel war eine Verstopfung des *Duct. hepaticus* durch einen Gallenstein zugegen und Frerichs selbst erwähnt von einem seiner Fälle, dass die Person längere Zeit wegen Verstopfung des *Duct. choledochus* in Behandlung gewesen sei (Müller's Archiv S. 383.).

Ich will hier beiläufig anführen, dass ich mich von der Existenz einer idiopathischen oder primären gelben Leberatrophie bis jetzt überhaupt noch nicht habe überzeugen können und dass ich nach meinen Erfahrungen es für wahrscheinlich halten muss, dass die Färbung der Leberzellen jedesmal die Folge eines durch

*) So berichtet wenigstens Pleischl, während Wertheimber, der denselben Fall beschreibt (Fragmente zur Lehre vom Icterus. Inaug. Dissert. München 1854. S. 31.) das Gegentheil angibt.

Hindernisse im Abfluss der Galle entstandenen Icterus ist. Indess kommt darauf um so weniger an, als die mitgetheilten Fälle vollständig genügen, um darzuthun, dass auch der mechanische Icterus von jenen Abscheidungen begleitet ist. Vor der Hand dürfte es daher wohl gerathen sein, die jedenfalls unverfängliche Bezeichnung der französischen Schriftsteller zu gebrauchen und zu sagen, dass es der *Icterus gravis* sei, dem diese Veränderungen zukommen. Gerade diese Form ist es, bei der man schon seit Langem eine Reihe bedenklicher Zufälle des Nervensystemes und des Blutes kennt, und gerade diese Zufälle sind es, welche Frerichs durch seine Entdeckung in ähnlicher Weise zu erklären versucht hat, wie er es für die Urämie gethan hat. Während die Früheren die im Blute vorhandene Galle als Ursache ansahen, so glaubte er, in dem Leucin und Tyrosin die wirksamen Stoffe gefunden zu haben.

Leider haben seine eigenen Experimente diese Auffassung eher widerlegt, als gestützt, denn die Thiere, denen er Leucin, Tyrosin, ja selbst baldriansaures Ammoniak injicirte, zeigten keine besonderen Zufälle. Es schien daher etwas willkürlich, wenn Frerichs trotzdem dabei beharrte, dass die cholämische Intoxication nicht die Folge der Anhäufung von Galle im Blute sei, sondern mit der Bildung jener Stoffe im Zusammenhange stehe. Selbst seine eigenen Erfahrungen liessen sich nur durch eine neue Hypothese stützen, ähnlich jener bei der Urämie, wo ein besonderes, noch erst aufzufindendes Ferment zu Zeiten auftreten und den Harnstoff zerspalten soll. In dem erwähnten Falle von Oppolzer, wo keine Abscheidungen an der Leber aufgefunden wurden, waren trotzdem die auffälligsten Nervenzufälle vorhanden. In einem der Fälle, welche ich neuerlichst untersuchte, bestand gerade das Gegentheil. Die 28jährige Kranke, welche fast 10 Monate lang icterisch war, wurde länger als zwei Monate vor ihrem Tode auf der Klinik des Hrn. Bamberger beobachtet und zeigte während dieser Zeit niemals Hirnzufälle, sondern nur heftige Fieberanfälle mit Erbrechen; sie ging schliesslich unter erschöpfenden Blutungen *per os et anum* zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich die oben angeführte sehr merkwürdige Verschliessung der hepatischen und pankreatischen Ausführungsgänge durch eine Krebsgeschwulst mit colossaler Erweiterung sowohl des Gallenganges, als des *Duct. Wirsungianus.* Die Leber war gross, schlaff, weich, sehr brüchig und schlüpfrig, hellgrünlich, die Acini gross und bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Leberzellen sehr deutlich, stark mit Gallenpigment erfüllt und nur im Inneren der Acini mehr körnig und zum Theil zerfallen. Der Körper der Leiche war fast ganz blutleer und selbst das Herz enthielt fast gar kein Blut; nur aus dem rechten Vorhof konnte ich etwa einen Kinderlöffel voll einer dünnen, eigenthümlich braunrothen Flüssigkeit gewinnen, welche sauer reagirte, kein Blutkörperchen enthielt, dagegen zahlreiche kleine Vibrionen. Jeder Tropfen derselben bildete auf dem Objectglase nach kurzer Zeit zahlreiche Leucinkugeln und in geringerer Menge, aber in sehr grossen Formen Garben des als Tyrosin bezeichneten Stoffes. Man hätte hier an eine vollständige Auflösung der Blutkörperchen bei Lebzeiten denken können, allein abgesehen davon, dass am Herzen selbst sehr reichliche Gasentwickelung stattgefunden hatte, so fanden sich im Darm grosse frische Blutgerinnsel

vor, in denen die schönsten Blutkörperchen vorhanden waren, aus denen aber nirgends Leucin oder Tyrosin hervorkrystallisirte. Es handelte sich daher offenbar um eine cadaveröse Auflösung.

Bei einer 66jährigen Dienstmagd, wo der Icterus, durch Gallensteine bedingt, etwa 5 Wochen bestanden und in der letzten Zeit etwas Somnolenz sich entwickelt hatte, war der linke Leberlappen etwas atrophisch und mit grünen Abscessen durchsetzt, rechts dagegen die Acini gross und blutreich. Auch hier waren die Leberzellen sehr stark grüngelb infiltrirt und im Centrum der Acini körnig und im Zerfall begriffen. Zugleich bestand Peritonitis und doppelte eiterige Parotitis. An der Leber geschahen massenhafte Abscheidungen von Leucin und Tyrosin, dagegen war das Blut im Herzen äusserst reichlich, die Blutkörperchen wohl erhalten und beim Verdampfen auf dem Objectglase bildete sich keine Spur von Leucin- oder Tyrosin-Abscheidung, dagegen die schönsten rectangulären und rhombischen Blutkrystalle, und auch an den folgenden Tagen, wo das Blut sich schnell zersetzte, kamen nur die letzteren zum Vorschein. Ja diese bildeten sich noch sehr schön, als schon alle Blutkörperchen vollständig durch Fäulniss zerstört waren. Auch war hier sehr schön zu sehen, wie das violette Blutroth sich unter der Einwirkung der atmosphärischen Luft oxydirte und auch die Krystalle schön hellroth, fast gelbroth wurden.

In dem sehr merkwürdigen Falle einer multiloculären, ulcerirenden Echinococcus-Geschwulst der Leber, den ich an einem anderen Orte (Würzb. Verhandl. Bd. VI. S. 84.) beschrieben habe, ging der seit 8 Wochen icterische Kranke an starken Blutungen des Digestionstractes zu Grunde, ohne jemals Hirnerscheinungen dargeboten zu haben. Seine Leber war etwas vergrössert, die Leberzellen in demselben Zustande, wie in den beiden vorhergehenden Fällen, der Gallengang durch die Geschwulst comprimirt. Aber es fand weder eine Leucin-, noch eine Tyrosin-Abscheidung statt; nur nadelförmige, zum Theil auch in Garben geordnete Fettkrystalle waren vorhanden, wie sie sich auch in der Galle der letzterwähnten Kranken zeigten.

Wir finden daher sowohl die typhoide, als die hämorrhagische Form des schweren Icterus mit und ohne Leucin- und Tyrosin-Abscheidung und auch das Blut zeigt diese Stoffe, wo Hirnerscheinungen fehlten, während sie nicht gesehen wurden, wo sie vorhanden waren. Es scheint mir, dass ein so variables Verhältniss mehr für die cadaveröse Entstehung wenigstens eines grossen Theiles der Stoffe spricht, und gerade der Fall, wo auch das Blut des rechten Vorhofes so reichlich Leucin und Tyrosin enthielt, unterstützt diese Anschauung sehr wesentlich.

Schon in meiner ersten Mittheilung hatte ich erwähnt, dass ich den Satz von Frerichs, dass nur die Lebervenen die Abscheidungen zeigten, nicht bestätigt fand. Auch in den beiden neuen Fällen geschahen die reichlichsten Krystallisationen in den Aesten der Pfortader. Es kann daher durchaus nicht der Schluss gezogen werden, dass die Leber die Stoffe bereite und an das Blut der Lebervenen abgebe, vielmehr würde man, wenn man in der Weise von Frerichs fortschliessen wollte, nothwendig zu dem Schlusse kommen, dass die Stoffe durch die Pfortader in die

Leber eingeführt werden. Nach den Erfahrungen über die Milz und das Pankreas halte ich diess auch in einem gewissen Maasse für richtig, obgleich ich bei einem Hunde, aus dessen Milz und Pankreas Hr. Kölliker Extracte gewonnen hatte, die reichlich Leucin enthielten, aus dem Blute weder der Pfortader, noch der Körpervenen etwas davon darstellen konnte. Allein auf keinen Fall sind alle die Stoffe, welche in der Pfortader, soweit sie innerhalb einer icterischen Leber liegt, in Form von Tyrosinbüscheln herauskrystallisiren, präexistent gewesen; sie beschränken sich so sehr auf die Grenzen des Organs, dass sie mindestens zum grossen Theil offenbar erst durch die Zersetzung desselben erzeugt werden. Ebenso verhält es sich mit den Lebervenen und wenn ich oben das Blut des rechten Vorhofes erwähnte, so muss ich bemerken, dass ich dasselbe nicht direct aus der Cavität desselben gewann, sondern nur durch Druck auf die Leber in derselben sammeln konnte. Es scheint demnach, dass die Einwirkung der mit Galle getränkten Lebertheile auf das Blut oder umgekehrt eigenthümliche Zersetzungen einleiten kann, welche zu massenhafter Leucin- und Tyrosinbildung führen. Die besonderen Verhältnisse, unter denen diess erfolgt, sind noch zu ermitteln.

Vielleicht findet eine ähnliche Einwirkung auch schon bei Lebzeiten statt, und ich bin daher weit entfernt, durch meine Mittheilungen die Forschung in diesen Richtungen hemmen zu wollen. Dagegen glaube ich den späteren Forschern einen Dienst zu erweisen, wenn ich sie bei Zeiten auf die Fehlerquellen aufmerksam mache, welche durch cadaveröse Zersetzungen gegeben werden können. Die Untersuchung muss sich meines Erachtens zunächst dem Blute der Lebenden zuwenden, und hier dürfte besonders zu berücksichtigen sein, dass aller Wahrscheinlichkeit nach der schwere Icterus seine Bedeutung nicht der Resorption von Gallen- oder Leberstoffen, sondern der Retention zu secernirender Stoffe, der Acholie verdankt, dass aber sehr häufig neben der Leberaffection zugleich eine Nierenaffection sich entwickelt und die Urämie nicht selten die Acholie complicirt. Hält man diese Fälle aus einander, so wird sich endlich auch übersehen lassen, ob das Leucin und Tyrosin, welches bei Lebzeiten vorkommt, aus der Leber resorbirt ist oder ob es nicht vielmehr der Acholie angehört und von der Milz und dem Pankreas erst der Leber zugeführt wird. Im letzteren Falle würde es der Leber auf dem Wege durch die Pfortader zugeführt werden, selbst wenn sich, wie aus einzelnen Angaben Bernard's hervorzugehen scheint, auch in dem pancreatischen Secrete etwas davon vorfände. Denn alsdann würde es wahrscheinlich vom Darm aus zur Resorption gelangen, und die besonders reichliche Abscheidung an der Leber könnte sich daraus erklären, dass es nicht, wie gewöhnlich, zur Gallenbildung verwendet wird.

6.

Ueber den Gang der amyloiden Degeneration.

Von Rud. Virchow.

In meinen letzten Mittheilungen über die der pflanzlichen Cellulose und Stärke analoge Substanz im Thierkörper konnte ich ausser den *Corpora amylacea* der Nervensubstanz nur die wachsartigen Degenerationen der Milz, Leber und Nieren als sicher dahin gehörig bezeichnen. Einige fremde Mittheilungen musste ich beanstanden, theils weil keine ausreichenden Reactionen über das Verhalten der Substanzen beigebracht waren, theils weil die Beobachtungen zu isolirt standen, um eine generelle Bedeutung beanspruchen zu können. Seitdem bin ich durch einige neuere Fälle in den Stand gesetzt worden, meine Erfahrungen etwas weiter auszudehnen und einige, wie es mir scheint, sehr wesentliche Fortschritte in der Erkenntniss dieser sonderbaren Veränderungen zu machen.

In allen diesen Fällen handelte es sich um langwierige und sehr erhebliche Erkrankungen im Knochensystem. Schon in meinen ersten Mittheilungen über die Wachsmilz habe ich hervorgehoben, dass es wesentlich chronische Knochenkrankheiten sind, bei denen sich diese Veränderung der Milz ausbildet, und seitdem habe ich fast gar keinen Fall gesehen, in dem nicht dieselbe Combination sich vorfand. Ja, die Wahrscheinlichkeit, diese Combination anzutreffen, hat mich richtig geleitet, indem ich die Autopsie gewisser Leichen, die eigentlich nicht zur Section bestimmt waren, zu erlangen bestrebt war. Wie soll man sich aber diese so häufige Combination anders erklären, als dadurch, dass die Knochenkrankheit einen bestimmenden Einfluss auf die Hervorbringung der Milz-, Leber- und Nierenerkrankung ausübt? Regelmässig sind es primäre, sehr langdauernde Knochenkrankheiten, insbesondere Caries und Nekrose grösserer Knochen oder Skelettabschnitte, welche in ihrem späteren Verlaufe Kachexie und Hydrops, insbesondere Albuminurie und Nierendegeneration bedingen. Aber wie ist der nähere Zusammenhang aufzufassen? Man kann sich diesen auf doppelte Weise denken, entweder so, dass die Knochenkrankheit gewisse Störungen in der Ernährung überhaupt herbeiführt, welche die constituirenden Elemente der Milz, der Nieren und der Leber ihrer normalen Nahrungszufuhr berauben und sie bestimmen, die amyloide Veränderung einzugehen, oder so, dass die Knochenkrankheit wirklich die amyloiden Stoffe hervorbringt und diese erst nachträglich in die anderen Organe abgelagert werden. In dem ersteren Falle würde es sich um eine eigentliche Metamorphose, um eine idiopathische Erkrankung der Milz-, Leber- und Nieren-Elemente handeln; in dem zweiten würden wir es mit einer Metastase zu thun haben und die drüsigen Organe würden nur der Sitz der Ablagerung jener Stoffe sein.

Bis jetzt ist es mir noch nicht gelungen, in den Knochen selbst eine Substanz anzutreffen, welche mit der in den Unterleibsdrüsen vorkommenden übereinstimmte. Dagegen habe ich eine solche allerdings in Knorpeln aufgefunden. Bei einer alten Person, welche an vielen Gelenken die bekannten Veränderungen der senilen Arthritis zeigte, war die Schambeinfuge namentlich nach innen stark angeschwollen und ungewöhnlich beweglich. Als dieselbe durchschnitten wurde, erschien in der Mitte eine unregelmässige, senkrechte Spalte mit unregelmässigen, etwas höckerigen Wänden, ohne irgend einen flüssigen Inhalt. Die beiderseitigen Knorpellagen waren beträchtlich verdickt, von schmutzig gelblicher Farbe und sehr ungleichmässiger Consistenz; insbesondere die zunächst an der Spalte gelegenen Theile waren stellenweise förmlich erweicht, schmierig, oder wenigstens zerklüftet, so dass grössere Stücke von dem Uebrigen fast ganz abgetrennt waren und zuweilen nur durch kleinere Verbindungsmassen damit zusammenhingen. Die mikroskopische

Untersuchung ergab sehr mannichfaltige Bestandtheile. Im Allgemeinen waren die Knorpelzellen vergrössert, ihre Capseln sehr dick und breit; an vielen Stellen fanden sich grössere, in der Proliferation begriffene Gruppen; an einzelnen jedoch auch sehr kleine, rundliche oder flache Körperchen. Gegen die Spaltfläche waren viele Knorpelzellen in fettiger Degeneration begriffen, während zugleich die Grundsubstanz in eine weiche, trübe, streifige und körnige Masse umgewandelt wurde, in der hier und da Cholesterin erschien. An solchen Stellen konnte man das Ganze ohne Weiteres als atheromatöse Degeneration bezeichnen und dem bekannten Prozesse der Arterien parallel stellen. Unterhalb der Oberfläche fand sich von krystallinischem Cholesterin nichts mehr, dagegen zeigte die Grundsubstanz vielfache Veränderungen. Einzelne Inseln derselben bestanden in grosser Ausdehnung aus unveränderter hyaliner, dichter Masse; daneben fanden sich grössere Züge und Haufen, in denen die Grundsubstanz streifig und faserig wurde. Die Fasern glichen bald den steifen Splitterungen aus den bekannten asbestartigen Stellen der Rippenknorpel, bald waren es mehr harte, wellige und stark lichtbrechende Züge. Bei Zusatz von Jodlösungen, sowohl der einfach wässerigen, als der mit Jodkalium versetzten, färbten sich alsbald einzelne Theile der mikroskopischen Schnitte intensiv rothgelb (jodroth), während andere ganz hell und farblos blieben, die meisten ein gelbes und bei stärkerer Einwirkung ein gelbbraunes Aussehen annahmen. Wurde dann Schwefelsäure oder Chlorzink hinzugefügt, so wurden die rothgelben Stellen alsbald violett und zuweilen schön blau, doch behielt die Farbe immer einen starken Stich ins Röthliche. Auch bei sehr concentrirter Einwirkung der Jodkalium-Jodlösung nahm die Farbe schon ein dunkelrothes, fast violettrothes Aussehen an, insbesondere wenn der so behandelte Schnitt getrocknet und dann wieder mit Wasser angefeuchtet wurde. Schon mit blossem Auge konnte man an den Schnitten die Hauptstellen, wo die Jodreaction stattfand, sehr deutlich als dunklere, röthliche oder schwärzlich rothe Punkte erkennen, zumal wenn man feine Schnitte über einer rein weissen Unterlage betrachtete. Bei der mikroskopischen Betrachtung sah man leicht, dass es nicht etwa das Cholesterin war, welches die einfache Jodreaction gab; wie gewöhnlich war dieses auch nach Zusatz von Jod farblos und erst nach einer energischeren Einwirkung der Schwefelsäure oder des Chlorzinkes zeigte es die mehrfach erwähnten Farbenveränderungen.

Von besonderem Interesse war es nun, zu constatiren, an welchen Gewebstheilen die Reaction zu Stande kam. Hier zeigte sich alsbald, dass sowohl die Grundsubstanz, als die Körperchen daran Antheil nahmen und zwar so, dass es bald nur die eine, bald nur die anderen, bald, obwohl in geringerer Ausdehnung, beide waren. Von den Körperchen waren es zunächst wiederum in sehr schöner Weise die dicken Capseln, deren Färbung um so prächtiger hervortrat, je grösser die Körperchen und je freier die umliegende Grundsubstanz blieb. Allein an einzelnen Stellen schien auch die eigentliche Zelle (der Inhalt der Capsel) mitbetheiligt zu sein, und namentlich an den kleineren sah ich oft das ganze Körperchen durch und durch roth oder violett gefärbt.

Sonderbarerweise gelang es mir nicht, mikroskopische Merkmale aufzufinden, an denen man im Voraus erkennen konnte, ob die Theile auf Jod reagiren würden oder nicht. Weder an der Grundsubstanz, noch an den Körperchen sah ich die Stellen, welche sich später färbten, vor dem Zusatze des Jods anders, als diejenigen, welche sich nicht färbten, und wenn ich von der etwas auffälligen makroskopischen Beschaffenheit des ganzen Knorpels absehe, so kann ich nicht sagen, dass ich an diesen Knorpeln etwas bemerkt habe, wodurch sie sich von vielen anderen senilen Knorpeln unterschieden hätten, welche die Reaction nicht zuliessen. Noch mehr gilt diess von den Intervertebralknorpeln dieser Frau, welche auch in den dichteren Schichten, wenngleich in etwas geringerer Ausdehnung, Stellen zeigten, an denen die Jodreaction sehr schön hervortrat. Vielleicht ist es gerade von Wichtigkeit, diesen Unterschied der Knorpel von den übrigen, namentlich drüsigen Organen hervorzuheben, denn bei allen diesen zeigt sich an den amyloiden

Stellen gewöhnlich schon eine, besonders in höheren Graden der Veränderung ohne alle Reaction erkennbare Abweichung, namentlich das Auftreten einer glänzenden, blassen, die Theile verdickenden Substanz.

Einen weiteren Schritt vorwärts machte ich bei der Autopsie eines 13jährigen Knaben, der unter Albuminurie und Hydrops (Anasarca, Ascites, Hydrothorax) nach Spondylarthrocace zu Grunde gegangen war. Es fand sich bei ihm eine fast vollständige Zerstörung der Intervertebralscheibe zwischen dem letzten Lumbar- und ersten Sacralwirbel mit Caries der benachbarten Wirbelkörper und grossen Senkungen durch die *Incisura ischiadica* und über die *Crista ilium*, welche sich weithin zwischen die fettig degenerirten Muskeln des Oberschenkels und Gesässes erstreckten und in grossen Fisteln nach aussen aufgebrochen waren. Tuberkeln fanden sich nirgend, auch nicht in den Lungen; nur eine einzige Mediastinaldrüse war geschwollen und mit käsig-nekrotischer Masse erfüllt. Dagegen bestand eine sehr vorgerückte parenchymatöse Nephritis mit amyloider Degeneration der Glomeruli, Sagomilz und leichte Vergrösserung der Leber, deren Zellen in der Nähe der Pfortaderäste mit Fett, gegen das Innere der Acini mit amyloider Substanz erfüllt waren. Alle wachsartig aussehenden Theile der Milz, Leber und Niere gaben schon mit Jod für sich eine deutliche und mit blossem Auge wahrnehmbare Reaction, bei Zusatz von Schwefelsäure prächtige violette und blaue Färbungen.

Meine Aufmerksamkeit wurde schon während der Section besonders in Anspruch genommen durch den Zustand der Lumbardrüsen. Diese waren nämlich mässig vergrössert und sahen von aussen eigenthümlich blassgrau und durchscheinend aus. Auf Durchschnitten ergab sich, dass die Medullarsubstanz (der Hilus) unverändert, dagegen die Corticalsubstanz mehr oder weniger vollständig in eine helle, anämische, durchscheinende, fast ganz farblose und gallertartige Substanz umgewandelt war. Diese fand sich am reichlichsten in den Drüsen, welche der kranken Stelle der Wirbelsäule am nächsten lagen und reichte hier fast durch die ganze Dicke der Rinde. Höher hinauf waren es mehr die peripherischen Theile der Rinde, in welche die zuführenden Lymphgefässe einmünden, während die um den Hilus gelegenen, inneren Theile der Corticalsubstanz noch ihr gewöhnliches Aussehen darboten. — Schon mit blossem Auge, noch besser mit der Loupe konnte man deutlich erkennen, dass die Substanz nicht gleichmässig erkrankt war, sondern dass sich die Veränderung an denselben Punkten fand, welche an einer normalen Lymphdrüse als weisse, runde, bläschenartige Stellen, als Follikel oder Alveolen sichtbar sind.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Auffassung vollständig und die chemische Reaction ergab einen so entscheidenden Erfolg, dass die vollkommene Uebereinstimmung dieser Erkrankung der Lymphdrüsen mit der bei der Sagomilz früher von mir geschilderten (Archiv Bd. VI. S. 268.) daraus hervorging. Auch an den Lymphdrüsen sind es die Follikel, welche den eigentlichen Sitz der Erkrankung darstellen und auch hier gehen die eigenthümlichen Drüsenzellen (Lymphkörperchen) in demselben Maasse verloren, als die neue Substanz abgelagert wird. Die Follikel oder Alveolen vergrössern sich dabei, so dass die einzelnen die Grösse eines feinen Stecknadelknopfes erreichen, indess wird die Vergrösserung lange nicht so bedeutend, wie bei den Milzfollikeln. Die abgelagerte Substanz besteht gleichfalls aus relativ grossen, bis 0,04—0,05 Millim. im Durchmesser haltenden, runden oder leicht eckigen Körpern von blassem, farblosem, homogenem Aussehen, die bei stärkerem Drucke in der Art zerklüften, dass man ihren soliden Bau deutlich erkennen kann. An vielen sah ich kleine oberflächliche Vertiefungen von rundlicher, zuweilen leicht sternförmiger Gestalt, gewöhnlich 1 oder 2, in denen manchmal ein kleines, kernartiges Körperchen lag. Zwischen ihnen fand sich, wie ich es gleichfalls schon von der Milz beschrieben habe, ein feines Netz sternförmiger Elemente, in deren Knotenpunkten 1—2 deutliche Kerne enthalten zu sein pflegten. Schon bei einfachem Jodzusatz wurden die blassen Körper schön gelbroth, durch Jodkalium-Jod entschieden bläulichroth und wenn dann Schwefelsäure oder Jod-Chlorzink zugefügt

wurde, so erschien die prächtigste violette Farbe, die nach und nach in ein tiefes Blau überging. Selten habe ich diese Farben so schön hervortreten sehen.

Allein es waren nicht bloss die Elemente der Follikel auf diese Weise entartet, sondern es zeigte sich sehr bald, dass auch die feinen arteriellen Gefässe des Zwischenfollikelgewebes dieselbe Veränderung in ihren Häuten erfahren hatten. Sie waren verdickt, das Lumen verengert, die Wandungen glänzend, fast homogen und gaben die prächtigste Reaction. Auch diese Veränderung erstreckte sich aber nur auf die eigentliche Rinde der Drüse; weder in der Markssubstanz, noch ausserhalb der Drüse konnte ich an Blut- oder Lymphgefässen etwas Aehnliches auffinden. Auch innerhalb der Follikel zeigte das erwähnte Fasernetz die Färbungen nicht.

Für die Entwicklung der *Corpora amylacea* ist dieser Befund von grosser Bedeutung. Wenn man die Abbildungen vergleicht, welche Kölliker von den normalen Lymphdrüsen gibt (Mikr. Anat. II. 2. Fig. 365—367. Gewebelehre, 2te Ausg. Fig. 295 — 296.), so überzeugt man sich leicht, dass jedes einzelne Amyloidkorn nicht einer einzelnen Zelle, sondern einer ganzen Gruppe entspricht. Denn da das feine Maschenwerk im Innern der Alveolen erhalten bleibt und im Allgemeinen in jeder Masche nur ein *Corpus amylaceum* liegt, so muss letzteres eine ganze Menge früher vorhanden gewesener Zellen substituiren. Man kann daher die amyloide Degeneration auch hier nicht als eine einfache Umwandlung einzelner Zellen betrachten; wie bei den arteriellen Gefässen alle Theile der Wand, Bindegewebe und Muskelfasern zuletzt in einer homogenen Masse aufgehen, so ist es auch hier bei den Zellen der Lymphfollikel.

Diese Erkrankung setzte sich nach aufwärts sehr weit fort. Die epigastrischen Lymphdrüsen waren noch sehr bedeutend betheiligt und bei genauerer Nachforschung fanden sich sogar in einigen Bronchialdrüsen noch einzelne wachsartige Stellen von freilich grosser Beschränkung. Dagegen im Blutgefässsystem schien es Anfangs, als beschränke sich der Prozess auf die kleinen arteriellen Gefässe der Lymphdrüsen, der Milz und Nieren, bis sich endlich eine ganz ausgedehnte Betheiligung der arteriellen Gefässe des Digestionstractus ergab.

Zuerst bemerkte Hr. Dr. Jochmann, der sich mit Untersuchungen des Magens beschäftigte, dass an der Magenschleimhaut eine starke Jodreaction hervortrat, und als ich den Gang dieser Reaction genauer verfolgte, so ergab sich sehr deutlich, dass es immer die Gefässe waren, von denen dieselbe zuerst ausging und an denen sie am stärksten hervortrat. Bei weiterer Nachforschung fand ich dieselbe Alteration an den Schleimhautgefässen des Oesophagus und des ganzen Darmtractus, namentlich aber des Dünndarmes. Ueberall beschränkte sich dieselbe auf die feinen arteriellen Gefässe der Schleimhaut, höchstens dass sie in die obersten Lagen der Submucosa hineinreichte; in den eigentlichen Capillaren liess sie sich noch etwas von der arteriellen Seite her verfolgen. Ohne Reagentien sah man nicht viel daran verändert, höchstens dass die Wandungen etwas dicker und homogener waren; dagegen durch Jod und Schwefelsäure trat eine sehr intensive, dunkelviolette Farbe hervor, die nirgends in ein so schönes Blau überging, wie an den Lymphdrüsen, die aber doch sehr charakteristisch war. Auch einfaches Jod gab schon sehr starke Färbungen. — Für das blosse Auge war die Veränderung nicht sehr auffällig. Die Schleimhaut aller dieser Theile erschien sehr blass, am Magen und der Speiseröhre etwas dick, ungewöhnlich durchscheinend, stellenweise fast etwas gallertartig.

Durch diesen Fall ist das constatirte Gebiet der amyloiden Degeneration erheblich erweitert worden, und eine neue Beobachtung gestattete sehr bald, die Zuverlässigkeit des Befundes zu prüfen. Ein Mann von 30 Jahren, der lange an Nekrose des Oberschenkels mit Senkungsabscessen und Fisteln gelitten hatte, starb ebenfalls mit Albuminurie und Ascites, nachdem sich noch ein subcutaner Abscess des Scrotums, eiterig-jauchige Parotitis und hämorrhagische Pleuritis gebildet hatte. Es fand sich ein wächserner Milztumor und parenchymatöse Nephritis mit sehr bedeutender amyloider Degeneration der Glomeruli, sowie der Gefässe und Harnkanalchen in den Papillen neben einfacher Fettleber und atrophischer Induration des Pankreas.

Der rechte Oberschenkel war äusserst hyperostotisch, an seinem unteren Drittheil mit einem grossen Substanzverluste und von da ausgehenden Fistelgängen; die umliegenden Weichtheile hatten eine *Tumor-albus*-artige Verdichtung erlitten. Die Lymphdrüsen am Oberschenkel und in der Leistengegend waren vergrössert, die Rindensubstanz etwas angeschwollen, hellgrau, stellenweise etwas mehr durchscheinend. Die mikroskopische Untersuchung zeigte hier deutlich den Beginn der amyloiden Degeneration in den Follikeln. Einzelne derselben waren ganz darin aufgegangen; andere enthielten in einzelnen Maschenräumen noch Lymphkörperchen; andere endlich zeigten nur kleine *Corpora amylacea* zwischen normalen Lymphkörperchen.

Sowohl in diesem, als namentlich in dem vorhergehenden Falle untersuchte ich eine Reihe anderer Organe in Beziehung auf das Vorkommen ähnlicher Veränderungen. Insbesondere fesselte der Zustand der Muskeln meine Aufmerksamkeit, da auch hier von einzelnen Schriftstellern etwas Aehnliches beschrieben ist und da namentlich bei dem Knaben mit Spondylarthrocace das Herzfleisch eigenthümlich blasse und durchscheinende, ganz wachsartig aussehende Stellen zeigte. Allein weder an dem Herzen, noch an den fettig degenerirten Muskeln des Gesässes und Unterschenkels erhielt ich deutliche Reactionen; ebenso wenig an der Schleimhaut des Respirationsapparats, an den Lungen und an der Schleimhaut der Harnorgane. Auch die nächste Umgebung der kranken Knochen und diese selbst liessen keine specifische Erkrankung erkennen. Ebenso wenig fand ich im Blute morphologische Theile, welche als *Corpora amylacea* hätten beansprucht werden können.

Nichtsdestoweniger scheint es in Beziehung auf den Gang der Erkrankungen nicht zweifelhaft, dass die Anregung dazu wirklich von den kranken Knochen ausgeht, dass die Erkrankung sich von da auf die Lymphdrüsen in progressiver Reihe fortsetzt, endlich die Milz erreicht und sich zuletzt auf mehrere secretorische Organe ausbreitet. Unter diesen sind es stets zuerst die Nieren, dann die Leber, wahrscheinlich zuletzt die Schleimhaut des Digestionsapparates, welche erkranken, und es ist gewiss von grossem Interesse, dass sowohl an den Nieren, als an der Digestionsschleimhaut die Anfänge der Erkrankung stets die secretorischen Gefässe treffen, gleichwie auch in den Lymphdrüsen, der Milz und den Nierenpapillen die Gefässe und zwar hauptsächlich die arteriellen sehr frühzeitig mit getroffen werden. Ueberall geht in dem Maasse, als die neue Substanz abgelagert wird, das normale Gewebe verloren, und es sind nicht die einzelnen Elemente, welche für sich degeneriren, sondern ihre Erkrankung geschieht massenhaft, so dass die entstehenden Producte eine mehr gleichmässige, zusammenhängende Beschaffenheit annehmen. Nach Allem ist es daher zunächst wahrscheinlicher, dass es sich mehr um die Metastase einer an dem Orte der primären Erkrankung, d. h. in den Knochen gebildeten Substanz handelt, welche den einzelnen Theilen in gelöster Form zugeführt wird.

Die Beschaffenheit der abgelagerten Substanz ist nicht überall dieselbe, wie ich früher (Archiv Bd. VIII. S. 144.) ausführte, und wie schon Meckel in der Aufstellung des Speckrothes und Speckviolettes unterschied. Insbesondere findet sich, wie es scheint, bei weniger vollständiger Ablagerung eine Substanz, die durch Jod sehr schön roth gefärbt wird, aber mit Schwefelsäure die weiteren Färbungen in Violett nur unvollständig, in Blau gar nicht darbietet. So sah ich sie sehr massenhaft bei einem 14jährigen Knaben mit *Spondylarthrocace lumbalis*, dessen Leber 5 Pfd. 26¾ Lth., die Milz 14¾ Lth., die eine Niere 7¾, die andere 7¼ Lth. wogen und wo fast das ganze Zellenparenchym der Leber, die Milz in ihrer Pulpe, die Nieren in den Glomerulis, den zuführenden Arterien und in den Papillen die vollständigste wächserne Degeneration zeigten. Mit Schwefelsäure wurde die jodrothe Farbe gesättigter, dann aber schnell schmutzig violett, mehr dunkelblauroth, stellenweis etwas grünlich. Hier war die Substanz daher in einer mehr unvollkommenen Form vorhanden, oder mit anderen Stoffen mehr gemischt.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Achten Bandes viertes Heft.

XVIII.

Ueber Perlgeschwülste.

(Cholesteatoma Joh. Müller's.)

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. IX.)

Es ist bekanntlich das Verdienst von Cruveilhier und Johannes Müller, die Aufmerksamkeit auf die sonderbare Form von Geschwulst gerichtet zu haben, welche von dem Letzteren unter dem Namen des Cholesteatoms in die Literatur eingeführt wurde und welche seitdem oft genug erwähnt worden ist, ohne dafs sie irgend einmal einer umfassenden Untersuchung und Revision wieder wäre unterworfen worden.

Cruveilhier (*Anat. path.* Livr. II. Pl. 6.) bezeichnete diese Geschwulst mit Recht als *Tumeur perlée*, was später Craigie (*Elements of general and pathol. Anatomy.* Edit. 2. p. 343.) in Margaroid übersetzt hat. Cruveilhier fand sie zuerst im Gehirn eines etwa 18jährigen Mädchens, wo sie, von der Arachnoidea bedeckt, die ganze mittlere Vertiefung an der Gehirnbasis ausfüllte und sich von da ins Innere erstreckte. Sie hatte ganz den metallischen Glanz von mattem Silber oder von einer Perle des reinsten Wassers und war mit einer Menge von Buckeln bedeckt, ähnlich einer Agglomeration kleiner Perlen von ungleichmäfsiger Gröfse. Aber nur an der Oberfläche hatte sie perlmutterartiges Aussehen; auf dem Durchschnitt glich sie weichem Wachs und sah weifsgelblich aus.

Die umliegenden Theile waren dadurch comprimirt, jedoch durch die *Pia mater* getrennt. Cruveilhier schlofs daher, dafs diese *Tumeur perlée* ihren Sitz in dem subarachnoidealen Zellgewebe habe.. Er fand keine Spur von Organisation in ihr und betrachtete sie demnach als ein Secretionsprodukt, das in die Maschen des Zellgewebes abgelagert sei. Barruel fand darin eine albuminöse Substanz, etwas flüssiges Fett, Cholestearin und eine aus der alkoholischen Lösung sich in weifsen, blumenkohlartigen Concretionen niederschlagende Masse, welche sich sehr der Natur des Stearins näherte.

Cruveilhier fügte eine zweite Abbildung hinzu (Pl. VI. Fig. 5.) nach einem Wachspräparat, welches von Pinson für die Sammlung der *École de Médecine* angefertigt war und welches von Rullier gefunden zu sein scheint, obwohl es in dem ***Bulletin de l'École de Méd. de Paris.*** 1807. No. III. p. 32. Dupuytren zugeschrieben ist. Hier handelt es sich um „eine Production von Silberweifse an der Oberfläche und einem grauen Weifs im Innern, die im kleinen Gehirn, im vierten Ventrikel gefunden ist".

Er citirte sodann einen dritten Fall, in dem Leprestre (*Arch. génér. de Méd.* T. 18. p. 19.) eine *Tumeur adipociriforme développée dans le mésocéphale* von einem 40jährigen Soldaten beschrieben hat. Sie hatte die Gröfse von einem Drittheil des Kleingehirns eines Erwachsenen, war warzig (*mamelonnée*) und ihre Granulationen glichen durchaus Perlen, indem ihr Aussehen so brillant war, wie das Innere gewisser Muscheln. Auf dem Durchschnitt zeigten sie sich aus concentrischen, unter sich durch Zellgewebslagen vereinigten Schichten ohne irgend eine Spur von Gefäfsen zusammengesetzt; ihre Farbe war trübweifs und ihr Aussehen glich einer adipocirösen Substanz. Sie lag links vom Mesencephalon, von dem sie etwa den dritten Theil einnahm.

Endlich gab Cruveilhier selbst noch eine Abbildung von einem Hoden (Livr. V. Pl. I. Fig. 2.), der in eine alveolär-cystoide Masse verwandelt war und eine Reihe kleiner Cysten enthielt, in denen sich bald eine seröse Flüssigkeit, bald eine knorpelige

Substanz, bald eine eingedickte, tuberkelartige Eitermasse, die in wurmförmigen Cylindern ausgedrückt werden konnte, befand; einige Cysten enthielten lose eine zusammenhängende, perlartige Substanz, die sich leicht ausschälen liefs und dann wie kleine Perlen von dem schönsten Wasser aussah.

Johannes Müller nannte diese Bildung perlmutterglänzende geschichtete Fettgeschwulst oder Cholesteatom (Ueber den feineren Bau der Geschwülste S. 50. folg.). Er gab an, dafs er sie 8mal gesehen und mikroskopisch untersucht habe; in seinem Schlufsverzeichnifs führt er ein Cholesteatom von 2 Zoll Durchmesser aus den Ventrikeln des grofsen Gehirns, eines aus dem oberen mittleren Theile der rechten Hirnhälfte und eines gleichfalls aus dem Gehirn auf; ferner eines aus der Schuppe des Hinterhauptsbeines, sowie 3 Fälle von *Cholesteatoma cysticum*, von denen eines unter der Haut über dem *Musc. deltoideus* gelegen war, eines eine Balggeschwulst am Nacken eines Erwachsenen bildete und eines aus einem Cystosarcom der weiblichen Brust stammte. Der matte Perlmutterglanz, den sie besitzen, rührt nach Müller von der Interferenz des Lichtes in den feinen concentrischen Schichten der Masse her. Unter dem Mikroskop erkennt man ein feinzelliges, polyedrisches Zellengewebe, aus dem die Blätter ganz bestehen und zwischen den Blättern abgelagerte krystallinische Fette. Die polyedrischen Zellen gleichen dem Pflanzenzellengewebe, ihre Form kommt von dem Aneinanderstofsen, sie sind sehr durchsichtig, kernlos, blafs und ohne feinkörnigen Inhalt. Dazwischen die Cholesterinkrystalle; aus dem Aether- und Alkoholextract bildeten sich Krystalle mit convexen, spitz zusammenlaufenden Rändern (Tab. III. Fig. 10.).

Müller rechnete noch eine von Cruveilhier erwähnte Beobachtung von Dupuytren, sowie einen Fall von Merriman dazu, so dafs er 16 Fälle zusammenbrachte, von denen 6 auf das Gehirn, 3 in und an Knochen, 2 auf Geschwüre, 1 zwischen Uterus und Rectum, die übrigen auf Cysten fallen. Da Müller auch die Cholesteatome im Gehirn und Hinterhauptsbein in einer feinen, undeutlich faserigen Haut eingeschlossen fand, so

unterscheidet er den gröfseren Theil der Fälle als *Cholesteatoma cysticum* von dem auf Geschwürsflächen vorkommenden, das Dupuytren (bei Cruveilhier), in Urinfisteln und er selbst auf einem Krebsgeschwür der weiblichen Brust fand. Auch er gesteht die Gefäfslosigkeit der Geschwulst zu und er erläutert daher ihre Bildung durch die Analogie der Dotterzellen und der Epitheliumzellen, denen die Zellen des Cholesteatoms bis auf den Mangel eines Kerns gleichen. Endlich rechnet er das Cholesteatom zu den ihrer Natur nach gutartigen Geschwülsten.

Die ersten Beobachtungen, welche ich selbst über das Cholesteatom machte, waren folgende:

Fall I. Cholesteatom des Felsenbeines mit Perforation nach innen. Eiterige Arachnitis mit Hirnabscess.

Nanny, geb. Zachert, Tänzerwittwe, 59 Jahre alt, seit längerer Zeit an starken Branntweingenuss gewöhnt, wurde am 13. Mai 1845 auf die Abtheilung für innerlich Kranke der Charité in Berlin aufgenommen. Ihre Aussagen waren sehr ungenügend, ihr Gesicht stark geröthet, die Augen unruhig, glänzend und injicirt, leichtes Zittern der Glieder, so dass man Prodrome des *Delirium tremens* vor sich zu haben glaubte. Der Puls machte 100 ziemlich grosse und volle Schläge, die Hauttemperatur war gesteigert. (*Mixt. solvens*). Nach einer unruhigen Nacht, in der sie öfters laut aufschrie und viel über Durst klagte, trat Morgens plötzlicher Nachlass ein: sie war ruhig, gab verständige Antworten und klagte nur über Schwere des Kopfes und Blödigkeit der Augen. In diesem Zustande blieb sie einige Tage, bis plötzlich in der Nacht vom 17. auf den 18. unwillkürliche Bewegungen der Gesichtsmuskeln, der oberen und unteren Extremitäten, krampfhaftes Zusammenschnüren der Schlundmuskeln, so dass Schlucken ganz unmöglich war, und *Secessus inscii* eintraten; dabei mässiges Fieber (Senfteige an die Waden, kalte Ueberschläge auf den Kopf, Aderlass). Am 19. Sopor, weite Pupillen, Lähmung der rechten Ober- und Unter-Extremitäten, langsamer und zusammengezogener Puls; Tod.

Autopsie am 21. Vormittags. Die Arachnoidea an der Convexität sehr dick und trüb, jedoch mit geringem Oedem. In sämmtlichen Ventrikeln, auch dem 3ten und 4ten, ziemlich reichliches blutiges und eiteriges Serum. Bei dem Abziehen der Hirnbasis zeigt sich im linken Felsenbein ein zwiebelartig geschichteter, perlartig aussehender Balg, welcher an einem kleinen Punkte die Knochenoberfläche durchbrochen hatte, während er seinem grösseren Theile nach in demjenigen Theile des Knochens steckte, welcher die Verbindung der Zitzenzellen mit der Paukenhöhle bildet. Es war ein mehr als Kirschkerngrosser, ziemlich ebener Körper, concentrisch geschichtet, mit Perlglanz, aus Lagen feiner, platter, polyedrischer Zellen mit Cholestearin dazwischen gebildet.

Die Arachnoidea der Hirnbasis war von dieser Stelle aus verdickt und eiterig infiltrirt, das Hirn selbst dem entsprechend ziemlich tief abscedirt. Die eiterige Infiltration der Arachnoidea erstreckte sich bis zum *Chiasma n. opt.*, zum *Pons Varolii* und dem oberen Umfange des kleinen Gehirnes.

An den Lungen einige alte indurirte Knoten. Die Aorta atheromatös. Die Leber durch Schnüren atrophisch. An den Ovarien einige Cysten.

Fall II. Cholesteatom im Felsenbein. Otorrhoe. Gerinnungen mit jauchiger Metamorphose im *Sinus transversus* und der *Vena jug. int.* Septische Infection. Geheilte Gonarthrocace.

Hermann Blau, Arbeitsmann, 23 Jahre alt, hatte seit einem Jahre an Otorrhoe gelitten, aber sonst keine besondere Beschwerde gehabt. Seit 3 Wochen indess trat allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit in allen Gliedern, Anorexie, häufige Vomituritionen ein. Vor 14 Tagen gesellte sich dazu in den Morgenstunden ein Fieberanfall, der mit einem fast zweistündigen, heftigen Frost begann, ein kurzes Hitzestadium und dann eine mehrstündige reichliche Diaphorese brachte. Dieses Fieber schien einem Tertiantypus zu folgen, jedoch dauerten auch in der Apyrexie die übrigen Beschwerden fort. Vor 8 Tagen verschwand endlich die Otorrhoe und es stellte sich dafür eine entzündliche Anschwellung der linken Speicheldrüse ein. In diesem Zustande trat er am 24. August 1845 in die Charité auf die Abtheilung für innerlich Kranke ein, klagte hauptsächlich über anhaltende Uebelkeit, Kopfweh und Appetitlosigkeit. Die pelzige Zunge zeigte „gastrischen Belag", der Stuhl war retardirt, der Puls mässig voll und frequent, die Speicheldrüsen bei der Berührung schmerzhaft. Man dachte an einen Typhus. (*Acid. muriat.* innerlich; Cataplasmen und *Ung. cin.* äusserlich auf die Speicheldrüsen). Am nächsten Tage gab man bei der Fortdauer der Erscheinungen ein Brechmittel aus *Tart. stib. c. Ipecac.*, worauf mässiges Erbrechen, aber 15 Stuhlgänge innerhalb 24 Stunden erfolgten. Während des Erbrechens kam auch noch ein heftiger Fieberanfall, der nach dem früheren Typus erst am nächsten Tage hätte eintreten sollen. Die Nacht war sehr unruhig und erst gegen Morgen erfolgte etwas Schlaf. Allein sehr bald, am 26., ein neuer Fieberanfall, Schmerzen im Unterleib, besonders in der Lebergegend, die durch Druck vermehrt werden, kleiner und frequenter Puls, Collapsus. (*Acid. mur.* fortgesetzt.) Die Nacht wiederum sehr unruhig, am 27. ein neuer Fieberanfall mit zweistündigem Frost; der Kopf sehr eingenommen, obwohl das Bewusstsein ungetrübt ist; stark icterische Hautfärbung, Leib schmerzhaft, Leber vergrössert, dick belegte, trockene Zunge, ziemlich dünne Stühle, Puls von 108 Schlägen in der Minute. Am 28. die Geschwulst an der linken Seite des Halses schmerzhafter, der Leib bei der geringsten Berührung sehr empfindlich. Zunge feucht und pappig, Durchfall fortdauernd. (*Inf. Chin. c. Acid. mur.* Oeleinreibungen auf den Leib. Catapl. und *Ung. cin.* an den Hals). Sehr bald Collapsus, Tod am 29. August.

Autopsie am 30. Vormittags. Die ganze Haut icterisch gefärbt. Der rechte Unterschenkel atrophisch; rings um das Kniegelenk stark narbige Einziehungen, sowohl oberhalb, als bis auf die Hälfte der Wade herab. Diese Narben gingen meist zum *Condyl. int.*, einige zum *externus*. Ueber der Patella fand sich noch

ein ang mit eingedicktem Eiter, der viel Fett in Körnchenkugeln enthielt. Im Gelenk von einer Synovialmembran keine Spur. Der *Condyl. int. tibiae* ganz ausgefressen, zu einer rundlichen, mit Knochenspitzen umgebenen Höhlung vertieft, in welche der rauhe, hypertrophirte *Cond. int. fem.* reichte. Die Patella auf ihrer inneren Fläche rauh, mit Bindegewebe bedeckt; die *Cart. semilunares* ganz verwachsen, auch *Cond. ext. fem. et tibiae* durch Bindegewebe verbunden. Fibula frei.

Im Inneren des linken Felsenbeines steckte ein grosses rundes Cholesteatom, welches den Knochen an zwei Stellen, an seiner hinteren und vorderen Seite durchbrochen hatte und frei gegen die Schädelhöhle hervorsah. Der obere Rand des Felsenbeins bildete nur noch eine Brücke über die Höhlung, in der die Geschwulst lag. Das Gehirn zeigte in dieser Gegend eine graue, faulige Färbung. An der vorderen Seite des Knochens war auch die sehr verdickte *Dura mater* in einem runden Loch durchbrochen, an der hinteren dagegen traf der Durchbruch gerade auf die Krümmung des *Sinus transversus*, der rückwärts durch alte, zum Theil entfärbte, brüchige und adhärente Pfröpfe vollkommen verstopft war, während nach vorn, gegen den *Sinus jugularis* hin, sich eine theils puriforme, theils jauchige und schwärzliche Masse erstreckte. Vom *Foramen jug.* an war nur noch eine unzusammenhängende, fetzige Masse zu verfolgen, das Stück der Jugularis bis zur Einmündung der Schlundäste ganz zerstört und Eiter in das umliegende Zellgewebe ergossen. Tiefer herab war die Jugularis wieder obturirt durch einen Pfropf, der oben breiig, puriform war, nach unten hin fester sich bis in die Subclavia hinein fortsetzte.

In den übrigen Gefässen war das Blut überall sehr weich geronnen, so dass die zum Theil speckhäutigen Coagula sich zwischen den Fingern leicht zerdrücken liessen.

Die Bronchialschleimhaut livid und stark injicirt; die Lungen hyperämisch und ödematös. In beiden Spitzen alte indurirte Knoten; rechts oben ein circumscripter dunkelrother Heerd.

Die grosse Leber zeigte normale Substanz; der Gallengang war permeabel und die Fäces gallig gefärbt. Die Milz sehr gross, schlaff und weich. Die Nieren gross, stark icterisch. Die Solitärdrüsen im Dünndarm geschwellt, an einigen Stellen stark injicirt, zuweilen leicht ecchymosirt; im Dickdarm, besonders im Rectum gleichfalls einzelne, stärker injicirte Stellen.

Fall III. Lebercirrhose. Obturirende Pfröpfe im *Sinus longit.* und den Lungenarterien. Cholesteatom der Arachnoidea.

Carl Kinnmund, Arbeitsmann, 53 Jahre alt, wurde am 25. Juni 1845 auf die innere Abtheilung des Charité-Krankenhauses aufgenommen. Er hatte seit längerer Zeit an Husten mit reichlichem Auswurf gelitten, zu dem sich jetzt Ascites und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes gesellt hatten. Leichtes Fieber, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, sparsamer Harn. Später Schmerzen in der Lebergegend, Icterus, Zunahme des Hydrops, Abnahme der Kräfte, Diarrhoe, öfters kalte Schweisse im Gesicht, Kühle der Extremitäten, endlich *Secessus inscii*, öftere Anfälle von Bewusstlosigkeit. Tod am 15. August.

Autopsie am 16. Starke Abmagerung; Gesicht sehr icterisch, Leib heller. — *Dura mater* mit sehr viel Granulationen durchsetzt. Im *Sinus longit.* ein ½ Zoll langer, die Hälfte des Kanales ausfüllender, ziemlich fester, aber ganz entfärbter fortgesetzter Pfropf, aus einer oberflächlichen Vene der Arachnoidea, die in einen Haufen von Granulationen führte, linkerseits hervorkommend. Auf der Oberfläche der Arachnoidea eine dünne Exsudatschicht mit vielen frischen Blutkörperchen und reichlichem, icterischem Serum. Ueberall auf der Oberfläche, in den Granulationen etc. zahlreiche verkalkte geschichtete Körper; die Gerinnsel auf den Granulationen selbst zum Theil knotig und kolbig. Das Gehirn selbst frei, nur die Höhlung der Zirbel auffallend gross. An der Oberfläche des kleinen Gehirns im Innern der Arachnoidea, mit ihr verschiebbar, ein kleines, senfkorngrosses, schön perlglänzendes Cholesteatom.

Ascites. Leber stark granulirt und atrophisch. Die Galle grün, zähe, und schleimig. Milz klein und blutleer. Nieren degenerirt, mit kleinen Cysten, die concentrische, anfangs runde, dunkelgelbbraune Concretionen enthalten; die Harnkanälchen der Pyramiden zum Theil verkalkt. Im Nierenbecken einzelne Steinchen, aus harnsaurem Ammoniak mit etwas Eisen bestehend. Magen ecchymotisch, mit sehr viel Sarcina im Inhalt; Darmhäute sehr dick. Auf dem Darm feine Exsudatlagen, zum Theil Extravasat. Zahlreiche Prostataconcretionen.

Herz normal, Blut wenig geronnen. Lungen ödematös, Bronchialschleimhaut geröthet, Lungenarterien zum Theil durch Pfröpfe obturirt; hier und da alte indurirte Knoten und alte Adhäsionen der Pleuren.

In allen diesen Fällen zeigten die Perlgeschwülste sowohl äufserlich, als innerlich die bekannten Eigenschaften, höchstens dafs ich mich mit Sicherheit von der Anwesenheit von Kernen in den polyedrischen Zellen überzeugen konnte. Das Cholesterin war sehr verschieden reichlich darin, so dafs ich zuweilen gröfsere Schichten abtragen konnte, ohne etwas Anderes als die platten Zellenlagen zu finden.

Allein sehr bald überzeugte ich mich (Vgl. meine Arbeit über das Eierstockscolloid in den Verh. d. geburtsh. Ges. zu Berlin Bd. III. S. 226.), dafs man mit der Bezeichnung Cholesteatom nicht zu freigebig sein darf und dafs man namentlich bei der Deutung fremder Beobachtungen stets eine genaue Kritik anwenden mufs. Ich will daher ein Paar solcher Fälle anführen:

Fall IV. Cholesterin-Cyste am Eierstock. Fettinfiltration des Pankreas. Cholesterinsteine in der Gallenblase. Dysenterie.

Marie Rösling, Geisteskranke, gestorben am 10. August 1845, sehr abgemagerte Person, zeigte bei der Autopsie am rechten Eierstock, der mit dem Rectum

verwachsen war, eine starke Cyste. Das linke Ovarium, zurückgeschlagen und an der hinteren Fläche des Uterus adhärent, war sehr atrophisch, und enthielt ausser zwei Erbsengrossen Cysten und einem Haselnussgrossen Körper von dem Aussehen eines *Corpus luteum* einen sehr dickwandigen Balg, gleichfalls von der Grösse einer Haselnuss und gefüllt mit einem glimmerartigen, glitzernden Brei, der fast ganz aus Cholestearinkrystallen, Fettkörnchenzellen und einem amorphen körnigen Detritus bestand. Der Uterus selbst hypertrophisch, die vordere Lippe desselben sehr vergrössert, die Schleimhaut gewuchert, zahlreiche *Ovula Nabothi*, oft zu 3—4 vereinigt, gestielt und zu 3—4 Linien langen Polypen ausgezogen, den Hals des Uterus erfüllend.

Die Leber stark pigmentirt; die Gallenblase mit dunkelbrauner, nicht saurer Galle und kleinen Cholesterinsteinen gefüllt. Die Milz klein und adhärent. Starker Catarrh der Nierenkelche mit Kalkinfarkt der Pyramiden. Das Pankreas mit zahlreichen, weisslichen Einsprengungen in den Läppchen, die mikroskopisch aus feinkörnigem Fett bestehen. Im Rectum und Colon faulende, dysenterische Ulcerationen.

An der rechten Hemisphäre des grossen und kleinen Gehirns kleine Extravasate. Das Ependyma körnig verdickt, in den Ventrikeln etwas Serum. Am Infundibulum eine kleine Cyste. — Die Atrioventricularklappen des Herzens etwas wulstig und sclerotisch. Das Blut speckhäutig. In den Lungen einige indurirte Stellen.

Fall V. Cholesterincyste am Nebenhoden. Chronische Nierendegeneration. Fettsucht. Schenkelhalsbruch.

Joh. Schulz, gest. 27. Aug. 1845.

Allgemeine Fettsucht: enorm dickes Fettpolster im Unterhautgewebe. Fettige Degeneration der Muskeln, namentlich an den Schenkeln ganz allgemein.

Bruch des rechten Schenkelhalses ausserhalb der Capsel mit Absplitterung des *Trochanter minor* und Ablösung des Periosts. Sehr bedeutende Extravasate in der Bruchstelle und der Umgebung, sehr fest, aber noch nicht entfärbt. Innerhalb der Capsel am Halse orange Färbung. Geringer Anfang zur Callusbildung.

Starkes Oedem beider Lungen; Bronchialschleimhaut sehr dick und wulstig. Rechts Adhäsionen mit Fetteinsprengung. — Herz gross, sehr fettreich; im Herzbeutel viel Serum, die Ursprünge der grossen Gefässe und der rechte Vorhof durch hämorrhagisches Exsudat verklebt. Auf den Mitral- und Aortenklappen warzige Excrescenzen. Die Arterien stark verkalkt. Blut sehr dunkel, locker geronnen.

Bauchdecken enorm dick durch Fettwucherung. Grosser Nabelbruch mit adhärentem Netz, das äusserst voluminöse Fettklumpen enthält. Links ein äusserer Leistenbruch, der die *Flexura sigmoidea* und ein Stück des Colons enthält, beide innen und aussen mit reichlichem schwarzem Pigment besetzt. Blase sehr klein; das Becken fast ganz mit Fett ausgefüllt.

Leber gross, fettig infiltrirt; in der dunklen Galle ein strahlig-krystallinischer Cholestearinstein mit Pigmenthülle. Milz gross und weich, ihre Capsel dick und mit rothbraunen Extravasatflecken erfüllt. Nieren verkleinert, ihre Capsel sehr

dick, die Oberfläche narbig eingezogen, die Corticalsubstanz fast ganz geschwunden, die Pyramiden klein, das Hilum voller Fett.

An dem rechten Hoden eine Hydrocele mit klarer Flüssigkeit; links am Nebenhoden eine Cyste von der Grösse einer starken Haselnuss, mit fast reinem, krystallinischem Cholesterin gefüllt.

Ich hätte die Zahl dieser Fälle leicht vermehren können, denn an der Schilddrüse, an den *Plexus choroidei* finden sich nicht selten ähnliche Cholesterin-Cysten*); ich hätte sie auch wohl kürzer erwähnt, wenn nicht in der letzten Zeit mit dem Namen Cholesteatom ein zu grofser Mifsbrauch getrieben wäre, als dafs nicht eine genauere Gegenstellung wünschenswerth erschiene, und wenn nicht diese Fälle noch ein besonderes Interesse darböten durch das Auftreten der excessiven Cholesterin-Anhäufung in Individuen, bei denen auch sonst eine aufserordentliche Neigung zur Fett- und Cholesterinbildung hervortritt. In dem einen Falle sehen wir neben einer fettigen Degeneration des Pankreas Gallensteine aus Cholesterin, in dem anderen eine ganz ausgesprochene Fettsucht im Unterhautgewebe, im Netz und Unterbauchzellgewebe, am Herzen und in Pleura-Adhäsionen, fettige Degeneration der Muskeln und der Leber, und gleichfalls einen Cholesterin-Gallenstein. So finde ich in meinen Notizen auch einen Fall von grofsen Cholesterincysten an den *Plexus choroidei* des Gehirns bei einem 34jährigen Tischler, der an *Delirium tremens* starb und eine Fettleber hatte. Sollte hier nicht ein innerer Zusammenhang zwischen den fettigen Prozessen im Körper und der starken Anhäufung des Cholesterins bestehen? Rayer (*Traité des malad. des reins.* T. III. p. 537.) erzählt einen Fall, wo sich an einer atrophischen Niere eine nufsgrofse Cyste, voll von einer weichen, gelben und mit Cholesterin bedeckten Masse vorfand, und hält es auch für bemerkenswerth, dafs dieselbe Substanz an der Aorta vorkam.

Alle diese Fälle unterscheiden sich von dem eigentlichen Cholesteatom durch den Mangel der eigenthümlichen, platten,

*) So fand ich vor einiger Zeit eine beträchtliche Ausdehnung der einen *Tuba Faloppiae*, welche durch eine fast reine Cholesterinanhäufung bedingt war, ohne dass sich an der Tubenwand irgend eine besondere Alteration erkennen liess.

polyedrischen Zellen und durch die Beimengung gröfserer Mengen von anderen Substanzen. So fand Chevallier (*Journ. de Chim. méd.* T. VIII. p. 537.) in dem Fall von Rayer aufser dem Cholesterin etwas fette Substanz, Albumin, Osmazom, Schwefelammonium, Chlornatrium, Natronphosphat, -sulphat und -carbonat nebst Spuren von Eisenoxyd. Insbesondere wird man mikroskopisch fast immer neben dem Cholesterin gröfsere Mengen von körnigem Fett oder Fettkörnchenkugeln entdecken *). Ueberall ist hier das Fett und das Cholesterin als regressives Umsetzungsprodukt anderer Theile zu betrachten, von denen jedoch der gröfste Theil aufgelöst und zur Resorption gelangt ist. Es waren früher die Cystenräume mit flüssigen Substanzen von gröfserem Volumen erfüllt, die häufig zellige Elemente enthielten; in dem Maafse, als diese Flüssigkeiten lange stagniren, scheidet sich das Cholestearin aus und da es als krystallinische Substanz nicht resorptionsfähig und in den Körperflüssigkeiten kaum mehr löslich sein möchte, so bleibt es in dem Maafse concentrirter zurück, als die wässerigen Theile allmälig resorbirt werden. In dem einen Falle fanden wir die Cholesterin-Cyste des Eierstocks neben anderen, einfachen, serösen Cysten desselben Organs, in dem anderen die des Nebenhodens neben einer Hydrocele der anderen Seite, und es ist bekannt, wie sowohl die Cystenflüssigkeit der Eierstöcke, als die Hydrocele-Flüssigkeit oft mit reichlichen Cholesterinblättchen erfüllt ist. Auch an der Niere sah ich Uebereinstimmendes: bei einem Manne, dessen Nieren fast ganz in grofse Cystensäcke entartet waren (Hydatiden-Nieren), enthielten einzelne dieser Säcke ein durch zahllose Cholestearinkrystalle ganz dickflüssiges Contentum, während andere noch klare, seröse Flüssigkeit führten. Verkleinert sich nun mit der Resorption der übrigen Flüssigkeiten die ursprünglich grofse Cyste, so bleibt ein dicker Cholesterinbrei zurück.

*) So ist es auch bei dem atheromatösen Erweichungsprozess der Arteriosclerose und bei den analogen Umwandlungen der Linse, auf welche Hannover (Das Auge. Leipz. 1852. S. 117.) und nach ihm Schauenburg (Ueber Cholesterinbildung in dem menschlichen Auge. 1853.) die Aufmerksamkeit gelenkt haben.

Diese nämliche regressive Metamorphose, die eine Art von unvollkommener Heilung ausdrückt, kommt aber auch bei anderen flüssigen pathologischen Bildungen, z. B. beim Eiter vor. Wenn Eiter an gewissen Orten, in einfachen oder congestiven Abscessen, in Fistelkanälen längere Zeit stagnirt, so sterben seine Elemente ab, gehen fettige Umbildungen ein, die Zellen verschwinden mehr und mehr, und an ihre Stelle tritt ein fettiger Brei, immer mehr mit Cholesterin untermischt, so dafs zuletzt eine butterartige, glitzernde Masse übrig bleibt. Die Beobachtungen von Dupuytren über das Vorkommen solcher Materie in alten Harnfisteln und im Umfange cariöser Halswirbel, welche Cruveilhier aufführt *) und welche Müller auf Cholesteatom bezieht, sind gewifs nur Beispiele einer solchen atheromatösen Umbildung stockenden Eiters, und auch der Fall von Home, den Rayer nach Christison (*Edinb. med. and surg. Journal* T. XXXII. p. 278.) erwähnt und in dem sich bei fast vollständig obliterirten Arterien die eine Niere in eine grofse Cyste mit kalkigen Wänden und einem trüben, serös-flüssigen, von Cholesterin durchsetzten Inhalt verwandelt fand, möchte hierher zu beziehen sein. Ich habe im Laufe des vorletzten Jahres zweimal Gelegenheit gehabt, Nieren zu untersuchen, die ganz und gar in Säcke verwandelt waren, in denen ein weifslicher, butterartig schmelzender und mit albuminösen Massen untermischter Inhalt lag, der von Cholesterin über und über glänzte. Ueberall fanden sich hier noch Spuren purulenter Zellenbildungen zwischen dem fettigen Brei. Auch das Auftreten solcher Massen an cariösen Wirbeln und in den von ihnen ausgehenden Congestionsabscessen ist keine Seltenheit, und ich will nur einen Fall erwähnen, auf den ich beim Durchblättern meiner Notizen stofse, wo bei einem Manne, der in Folge von Coxarthrocace Vereiterung des Darmbeins und Anchylose des Hüftgelenks erfahren hatte, sich lange, obsolete Fistelgänge mit Cholesterin-Detritus fanden. In den Lungen

*) Mit Unrecht schreibt Rokitansky (Allg. path. Anat. S. 285.) die Beobachtung Cruveilhier zu, der sie vielmehr nur nach einer mündlichen Mittheilung Dupuytren's citirt.

sieht man diese Umbildung sehr häufig bei den grofsen sogenannten Tuberkeln, die aus der Eindickung des Inhaltes gröfserer Bronchiektasien hervorgehen und zuweilen als atheromatös degenerirt bezeichnet werden.

Es scheint mir daher nöthig, das „Cholesteatom auf Geschwürsflächen", von dem Müller spricht, aufzugeben, trotzdem dafs Walshe (*Nature and Treatment of Cancer*. p. 76.) das gelegentliche Vorkommen von cholesteatomatöser Materie auf Geschwüren und Sinuositäten verschiedener Art als lang bekannt und wie eine alltägliche Thatsache schildert. Gewifs kann ein Cholesteatom durch Eiterung blofsgelegt werden und dann auf einer Geschwürsfläche erscheinen, aber dieses ist dann nicht ein von dem cystischen verschiedenes. Beobachtungen von Geschwürsflächen, auf denen Cholesterin, selbst geschichtetes vorkam, genügen daher nicht vollständig, um daraus auf das Vorkommen von Cholesteatom zu schliefsen. So berichtet Caventou (*Journ. de méd. vétérin.* Ann. III. T. III. p. 50.) von einem Abscefs unter dem Kiefer, der sich nach einer Caries der Mahlzähne langsam entwickelt hatte und aus dem sich eine 5 Centigr. betragende Masse von lamellösem, glimmerartigem, weifsem, glänzendem Ansehen entleert habe, die aus Cholesterin bestand. Es ist das gewifs ein Fall, der an Cholesteatom erinnert, mehr als der von Dupuytren, wo sich in der Dicke des Unterkiefers eine voluminöse Geschwulst entwickelt hatte, die den Knochen nach innen und aufsen aufgetrieben hatte.

Fürstenberg bespricht in seiner fleifsigen Arbeit über die Fettgeschwülste bei Thieren und ihre Metamorphose (Sep.-Abdruck aus dem Magazin für Thierheilkunde. Jahrg. XVII. S. 29 u. 107.) Cholesteatome von den *Plexus choroidei* der Pferde, welche ihrem Sitze nach und noch mehr seiner Beschreibung nach höchst bedenklich erscheinen. Er erzählt, dafs das Cholesteatom aus den Fettzellen ähnlichen, mit Cholestearin erfüllten Zellen bestehe, und setzt hinzu, es gehöre dasselbe, da das Cholesterin streng genommen kein Fett sei, nicht zu den Fettgeschwülsten; betrachte man jedoch das dem Cholesteatom zu Grunde liegende Gewebe als Fettgewebe, so könne

es denselben beigefügt werden. Bis jetzt hat sonst Niemand das Cholesterin im Inneren von Zellen gesehen und wenn Fürstenberg selbst hinzufügt, dafs die in der Bildung begriffenen Cholesteatome als eine gelblichbraune, der Gelatine ähnliche Masse erscheinen, in der sich Cholesterinkrystalle etc. finden, so ist das Alles so ungewöhnlich, dafs man wohl an einen Irrthum zu denken genöthigt wird.

Noch weniger dürften die Angaben von Gluge (Atlas der pathol. Anat. Lief. II. Art. Cholesteatom) anerkannt werden können. Er spricht von zwei Formen des Cholesteatoms, von denen die eine der von Cruveilhier und Müller beschriebenen Form entsprechen soll und von der er den unbegreiflichen Satz schreibt: „Sie ist bis jetzt am Gehirn beobachtet worden, im Hoden, in den Knochen u. s. w. und endlich von mir als silberglänzende Blättchen in der Flüssigkeit einer Cyste des Eierstocks." Es scheint in der That, dafs Gluge mit dem Cholesterin, das er so lange Zeit als Hornblättchen bezeichnet hat, nicht zum Verständnifs kommt. Die andere Form soll feste Geschwülste bilden von der Consistenz des Speckes, weifsgrau mit gelblichen Inseln, in deren Gewebe sich zahlreiche Gefäfse verzweigen, und die aus kleinen, polyedrischen Zellen, aus Fettkügelchen und aus weichen, oft unregelmäfsigen Fasern bestehen, wie sie im Anfange der Organisation des Exsudats vorkommen. Die chemische Analyse weise eine grofse Menge Fett in ihnen nach, von dem eine geringe Quantität Cholestearin sei. Er beschreibt dann auch einen solchen Fall genauer und läfst eine Art Abbildung davon geben, ohne dafs es mir jedoch möglich erscheint, irgend eine Spur von Aehnlichkeit zwischen dieser Geschwulstform und dem Cholesteatom zu entdecken. Weder das Aussehen, noch die Structur, noch die chemische Untersuchung zeigen irgend eine Uebereinstimmung, und es darf wohl gesagt werden, dafs diese Geschwulst alles Andere eher sein kann, als ein Cholesteatom, das Gluge nach diesen Angaben wohl nie gesehen haben möchte. Gewifs hat es seine Schwierigkeiten, das Cholesteatom von der blofsen Cholesterin-

cyste zu unterscheiden, aber, wie ich glaube, besteht eine Schwierigkeit nicht bei festen Geschwülsten der Art.

Viel schwieriger dagegen ist die Unterscheidung des Cholesteatoms von dem Milium und Atherom der Haut. Ich wurde zuerst auf die Aehnlichkeit aufmerksam, als ich eines Tages die Umgebung eines alten, sogenannten abdominalen Fufsgeschwürs untersuchte. Ueberall fand sich hier ein sehr derbes, glattes, relativ dünnes Narbengewebe von dem eigenthümlich gelbbräunlichen, „hepatischen" Colorit, welches die umliegenden Hautstellen straff angespannt erhielt. In diesen sah man dicht unter der Oberfläche eine Menge kleiner weifser Perlen, die, nachdem sie blofsgelegt waren, auch den metallischen Glanz von mattem Silber darboten, so dafs sie ganz und gar kleinen Cholesteatom-Perlen glichen. Sie hatten beiläufig die Gröfse eines Hirsekorns oder eines Stecknadelknopfes, und lagen im Inneren partiell erweiterter Haarbälge. Es waren kleine, perlartige Atherome, wie ich sie später unter verschiedenen Verhältnissen und zuletzt bei Untersuchungen, die Hr. Dr. Reubold (Archiv Bd. VII. S. 92.) über den Soor des Mundes anstellte, auch an den Drüsen des harten Gaumens gesehen habe. Fast immer bestehen diese miliaren Perlen aus concentrischen Lagen platter Epidermoidalzellen mit zwischengestreuten Cholesterinblättchen, so dafs auch die mikroskopischen Desiderate des Cholesteatoms erfüllt werden. Es gibt manche Fälle, wo diese Atherome bedeutend anschwellen, ohne die breiige Erweichung zu erfahren, die ihnen sonst so gewöhnlich ist und von der sie den Namen erhalten haben. Ich bewahre in unserer Sammlung unter No. 658. Abth. IV. ein Stück vom Hodensack auf, das ganz dicht mit kleinen Anschwellungen von der Gröfse eines Stecknadelknopfes bis zu der einer kleinen Kirsche besetzt ist. Macht man Durchschnitte, so sieht man unter dem stark braungefärbten *Rete Malpighii* in die Dicke der Haut perlartige, solide Körper eingesetzt, die aufsen aus dichteren, innen aus weicheren, zwiebelartig geschichteten Lagen bestehen. Diese enthalten ihrerseits kernlose, ganz platte, sehr feine, aber dick contourirte, klare und

nicht körnige, polyedrische Zellen, meist zu vielen über einander geschichtet, und dazwischen Krystalle von Cholesterin, einem spiefsigen und einem körnigen Fett, ganz analog der Beschreibung Müller's von dem Cholesteatom. Die Zellen sind so dünn und platt, dafs sie sich aufs leichteste falten und dafs sie, wenn sie etwas dichter liegen, durch diese Faltungen ein fast faseriges, an manche elastische Membranen erinnerndes Aussehen darbieten. Nach aufsen umschliefst das Ganze ein feines Pericystium, das sich von dem umliegenden Bindegewebe ziemlich leicht ablösen läfst. Betrachtet man den Hautdurchschnitt genauer, so erkennt man schon mit blofsem Auge an einzelnen Punkten ein feinkörniges Aussehen, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung auf ganz kleine, aber schon ähnlich gebaute Kugeln im Innern erweiterter Haarbälge zurückführen läfst. Könnte irgend ein Zweifel über den Zusammenhang zwischen Milium und Atherom bestehen, so würde dieser Fall ihn gewifs heben. Epidermisperlen in ektatischen Haarbälgen erscheinen, wenn sie klein sind, als Milium; wenn sie gröfser werden, als Atherom; wenn die umgebende Haut sich hyperplastisch verdickt, als Molluscum.

Förster (Pathol. Anat. 1852. 2te Aufl. S. 118.) hat daher nicht ganz Unrecht, wenn er das Cholesteatom Müller's als eine selbstständige Geschwulstform nicht ganz anerkennen will, und Schuh (Ueber die Erkenntnifs der Pseudoplasmen. 1851. S. 139. Path. und Therapie der Pseudoplasmen. 1854. S. 191.) identificirt nach dem Vorgange von Rokitansky (Allg. path. Anat. S. 308. 3te Aufl. S. 220.) und von Jul. Vogel (Allg. path. Anat. S. 215.) unbedenklich dasselbe mit dem Atherom, dessen Namen er seines Alters und seiner bezeichnenden Weise wegen vorzieht. Beide *) scheinen dazu um so mehr berechtigt zu sein, als es nicht unwahrscheinlich ist, dafs der grofse Physiolog in der That einige wahre Atherome in die Beschreibung seiner Cholesteatome aufgenommen hat. Wenigstens er-

*) Neuerlichs hat auch Heschl (Allg. path. Anat. S. 16. 166.) sich dieser Ansicht angeschlossen.

wecken seine Präparate „No. 4. *Cholesteatoma cysticum*, unter der Haut über dem *M. deltoideus* gelegen, von Dr. Helling exstirpirt, und No. 5. *Ch. cysticum*, Balggeschwulst im Nacken eines Erwachsenen", wohl das Präjudiz von Atheromen, da sie an Stellen vorkamen, wo das Atherom durchaus möglich ist und wo eine sichere Entscheidung über die Genesis schon grofse Schwierigkeiten haben kann. Lebert, der früher (*Path. physiol.* T. II. p. 107.) ein Cholesteatom von der Gegend der Hinterbacken beschrieben hatte, das wohl dem Atherom angereiht werden könnte, spricht sich später (Abhandl. aus dem Gebiete der pract. Chir. u. pathol. Physiologie. S. 111.) dahin aus, dafs reine Cholesteatome seltene Geschwülste seien und in der Mehrzahl der Fälle von Balggeschwülsten herstammten oder ganz einfach locale Cholesterinablagerungen seien. Er detaillirt sogar die Geschichte einer geschichteten, perlmutterglänzenden Fettgeschwulst, welche sich nahe bei der Brustwarze in der die Brustdrüse bedeckenden Haut fand, und bei welcher Ribbentrop, der sich bekanntlich mit Atherombildung sehr sorgfältig befafst hatte, ihm an der Oberfläche des Sackes eine Oeffnung zeigte (S. 104.).

Sollte nun wirklich das Cholesteatom nichts weiter, als ein Atherom sein? Freilich könnte es scheinen, dafs Fälle, wie die von mir erzählten aus dem Felsenbein keine solche Deutung zuliefsen und doch ist sie auch hier nicht ganz abzuweisen. Toynbee beschrieb in der Sitzung der pathologischen Gesellschaft in London vom 15. Oct. 1850. (*Lond. med. Gaz.* 1850. Nov.) eine Geschwulst, die er als *Molluscum contagiosum* bezeichnete und die er bei einem 67jährigen Manne, der bei Lebzeiten keine Erscheinung von Krankheit dargeboten hatte, vorfand. Sie hatte die Gröfse einer kleinen Nufs, nahm die hintere Fläche der äufseren Seite des *Meatus auditorius ext.* ein, war aufsen perlweifs und glänzend, innen ganz aus Epidermisschuppen gebildet, sprang nach hinten vor, hatte die Absorption der Knochenschicht, welche die Zellen des Zitzentheils von dem äufseren Gehörgange trennt, herbeigeführt und erfüllte einen beträchtlichen Theil der Zitzenzellen.

Offenbar war diese Geschwulst ganz mit den unsrigen übereinstimmend, und es fragt sich nur, wo sie ihren Anfang genommen. Toynbee, indem er sie als Molluscum bezeichnet, denkt offenbar an die Haut des äufseren Gehörganges, und ist es nicht sehr denkbar, dafs sich hier aus den Talgdrüsen oder Haarbälgen ein Atherom hervorbilde, das sich nach innen entwickelt und die Absorption des Knochens mit sich bringt? Pappenheim hat gewifs Aehnliches gesehen, doch ist leider seine Schreibart dunkel genug, um die wichtigsten Fragen unverstanden zu lassen.

Er erzählt (Die specielle Gewebelehre des Gehörorganes. 1840. S. 145. Wochenschrift für die ges. Heilkunde. 1839. No. 14. nebst Abbildung) von einem 11jährigen, scrophulösen Kinde, das schon längere Zeit über beständiges Stechen und Summen in den Ohren klagte und endlich starb. Aufser Tuberkulose der Lymphdrüsen, fettiger Hypertrophie der Leber und Verkrümmung der Wirbelsäule fand sich im *Sinus mastoideus* des rechten Ohres eine erbsengrofse, fettglänzende Geschwulst, die fast ganz aus Cholesterinkrystallen und kohlensaurem Kalk bestand; die Tuba sehr eng. Die linke Tuba an ihrem Paukenende erweitert, dann verengert; die Schleimhaut der Höhle verdickt, graulich, glänzend; im *Sinus mastoideus* eine fast linsengrofse, nur etwas dickere Geschwulst mitten in der Schleimhaut des Sinus, in einiger Entfernung von dem kurzen Fortsatze des Ambosses; diese Geschwulst erstreckte sich 1½ Erbsen grofs durch die Zellen des *Proc. mastoideus* bis zur äufseren Wand. — Ferner fand er in einer Balggeschwulst, welche mit einem schmalen Stiel auf der Haut des äufseren Gehörganges aufsafs und denselben vollständig verstopfte, eine Hülle aus Corium und Epidermis und einen weifsen, mehlartigen, sehr matt glänzenden Inhalt, aus Cholestearinkrystallen, Fettkugeln, kernlosen, aber körnigen Epithelialzellen, Rosetten von phosphorsauren Kalkkrystallen, Fasern und kleinkörniger Masse bestehend. — Endlich schildert Pappenheim von einem 26jährigen, scrophulösen, sonst gesunden Individuum, das schon vor 11 Jahren durch Ausreifsen von Polypen aus beiden Ohren

befreit war, einen breitgestielten Polypen des Trommelfelles, der eine sehr dünne Hülle aus gefäfshaltigem und Epidermis tragendem Corium und ein halbflüssiges, schleimiges Contentum mit Cholestearinkrystallen und Epitheliumbläschen besafs. — Beiläufig bemerkt Pappenheim noch, dafs er den Absatz von Cholestearinkrystallen anomal in Geschwülsten des äufseren Ohres und in dem *Sinus mastoideus* des mittleren gefunden habe, und er unterscheidet von der Verknöcherung des Trommelfells eine Verhärtung desselben durch Cholestearinkrystalle und Epithelien.

Ich selbst habe längere Zeit hindurch zwei Personen, Vater und Sohn, an einer Ohraffection behandelt, welche bei beiden an derselben Stelle des äufseren Gehörganges derselben Seite bestand. An dem oberen und hinteren Theile des Ganges, nahe an dem Trommelfell, lag eine bald mehr, bald weniger stark secernirende Fläche, in deren Grunde man den cariösen Knochen fühlte und welche ringsum mit gefäfsreichen, weichen, polypösen Granulationen besetzt war, zwischen denen sich immer wieder neue, weifse blätterige Massen bildeten, die aus dickgeschichteter Epidermis mit spärlich eingestreutem Cholesterin bestanden. Nach der Abtragung der Granulationen und anhaltendem Betupfen mit *Lapis divinus* schlossen sich diese Stellen, unter Beobachtung gehöriger Reinigung und das Gehör, welches sehr stark beeinträchtigt gewesen war, stellte sich fast vollständig wieder her.

Endlich spricht auch Rokitansky (Allg. path. Anat. 3te Ausg. S. 221.) davon, dafs das vom *Cavum tympani* aus zerstörte Felsenbein zuweilen von Cholesteatom-Masse so ausgestopft sei, dafs dieselbe in den äufseren Gehörgang hereinwachse.

Diese Erfahrungen beweisen hinlänglich, dafs das Vorkommen von Bildungen, in denen ein Gemisch von Cholestearinkrystallen und Epithelialzellen vorhanden ist, im mittleren und äufseren Ohr nicht ungewöhnlich sein mufs, und der Fall von Toynbee, im Zusammenhalte mit den von Pappenheim beschriebenen, scheint auch die Möglichkeit zu zeigen, dafs sich hier, wie bei dem Molluscum der äufseren Haut, Talg-

und Epidermisanhäufungen in der Form perliger Atherome bilden können, die, indem sie sich vergröfsern, entweder nach innen oder nach aufsen prominiren. Im ersten Falle ist es sogar durch die Beobachtung von Toynbee wahrscheinlich gemacht, dafs durch den Druck der Geschwulst eine Absorption der benachbarten Knochentheile eintreten könne. Bewiesen ist diefs freilich nicht, und der erste Fall von Pappenheim erwähnt nichts von der Communication der im *Sinus mastoideus* gefundenen Geschwülste mit der Fläche des äufseren Gehörganges. Leider habe ich in den von mir gefundenen Geschwülsten keine genaue Untersuchung des *Meatus audit.* angestellt, da ich die Präparate schonen wollte, die mir jetzt nicht zugänglich sind. Jedoch möchte ich insbesondere für den ersten Fall, den ich angeführt habe, eine Eröffnung des äufseren Gehörganges für sehr unwahrscheinlich halten.

Rokitansky (Spec. path. Anat. Bd. I. S. 210.) citirte früher als den einzigen von ihm beobachteten Fall von Cholesteatom im Knochen einen Fall von eingebalgtem, also doch wohl von den äufseren Theilen abgeschlossenem Cholesteatom in der *Pars mastoidea* des vorderen (?) Schlafbeins und dem anstofsenden Hinterhauptsbeine aus der Wiener Sammlung *). Müller, wie schon erwähnt, spricht von einem Cholesteatom in der Schuppe des Hinterhauptsbeines, das sich im Berliner Museum befindet, und das durch eine sehr feine, undeutlich faserige Haut von dem Knochen geschieden war. In diesen Fällen ist es gewifs nicht sehr wahrscheinlich, dafs eine atheromatöse Bildung, aus angehäuftem Hautschmeer und Epidermis in Hautfollikeln gebildet, in den Knochen eingedrungen ist und nach seiner oben erwähnten neueren Angabe scheint auch Rokitansky sich davon überzeugt zu haben, dafs die Masse zuerst in der Paukenhöhle und erst secundär im äufseren Gehörgange auftrete. Rouget (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* T. II. p. 121.) hat einen sehr sonderbaren Fall be-

*) Vielleicht ist diess dasselbe Präparat, welches Wedl (Grundzüge der pathol. Histologie S. 568.) beschreibt; dasselbe soll die *Dura mater* und das Hinterhauptsbein durchbohrt haben.

schrieben, der durch die Controlle von Lebert und Follin eine besondere Unterstützung gewonnen hat, in dem eine von den Talgdrüsen ausgegangene Epithelialgeschwulst die Schädelknochen durchbohrt und selbst die *Dura mater* angefressen haben soll. Dieser Fall würde allerdings zeigen, wie grofs die Zerstörungen sein können, die eine solche Geschwulst selbst an den härtesten Theilen hervorbringen kann, allein ich habe schon bei Gelegenheit meines Berichtes über denselben (Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin im Jahre 1851. Redig. von Eisenmann, Scherer und Virchow. Würzb. 1852. Bd. IV. S. 203.) meine Bedenken hervorgehoben, dafs hier nicht eine einfach atheromatöse, sondern eine kankroide Bildung vorliegen möchte.

Sieht man aber auch davon ab, so genügt die Betrachtung der Gehirn-Cholesteatome, um zu beweisen, dafs die Bildung derselben von Stellen ausgehen könne, an denen eine Präexistenz von Follikeln, Talgdrüsen etc. in keiner Weise stattfindet. Die Fälle von Rullier, Leprestre, Cruveilhier, Müller und mir stimmen darin überein, dafs diese Geschwülste ganz getrennt von der äufseren Oberfläche des Körpers, nach aufsen abgegrenzt durch die *Arachnoidea cerebralis* vorkommen, so dafs ihre Entstehung im Inneren der Arachnoidea oder der *Pia mater* nicht zweifelhaft sein kann. Hier könnte es sich also nur um neugebildete Follikel, Talgdrüsen oder Cysten handeln, in denen sich Epidermis und Cholesterin ausbildet, und es würde die schon von Cruveilhier und Müller aufgestellte Ansicht nicht zurückgewiesen werden können, dafs hier eine anomale Secretion ins Zellgewebe der Hirnhaut, an der Oberfläche eines pathologischen Sackes stattfinde.

Diese Ansicht ist auch von den späteren Beobachtern acceptirt worden, selbst von denen, welche das Cholesteatom mit dem Atherom identificirten. Rokitansky beschreibt das Cholesteatom unter der Rubrik des anomalen Fettgewebes (Allg. path. Anat. S. 284.) und giebt an, dafs er es im subcutanen Zellgewebe, in dem erwähnten Fall in den Schädelknochen, in

der *Pia mater* und im Gehirne gesehen habe. Er nennt es eine immer nur locale, umschriebene Neubildung. Schuh folgt ihm, ja überbietet ihn, indem er alle Atherome, die für ihn mit dem Cholesteatom identisch sind, in neugebildeten Säcken entstehen läfst und die verstopften Schmeerbälge der Haut ganz davon trennt (Pseudoplasmen S. 141.). James Paget stellt das Cholesteatom unter die Rubrik seiner hautartigen (*cutaneous*) proliferirenden Cysten, welche er durchaus von der follicularen Balggeschwulst der Haut (*tegumentary tumour* nach John Simon) trennt und die er als eine neugebildete Höhle mit einem der Cutisstructur analogen Bau der Wand definirt. Er sowohl, als Rokitansky (l. c. S. 308.) bringen daher das Cholesteatom unter dieselbe Rubrik mit Haartragenden Balggeschwülsten (Haarcysten), und der Erstere unterscheidet nur zwei Unterabtheilungen der letzteren, nämlich höher organisirte, Haar und Fett producirende und unvollkommene, impotentere, Talg, Epidermis oder Haut bildende, einfache Nachahmungen jener. Für die erste Gruppe schliefst er sich der Annahme an, dafs sie nur während des fötalen oder der ersten Perioden des extrauterinen Lebens entstehen, während die unvollkommneren, zu denen auch die Cholesteatome gehören, im späteren Leben sich entwickeln, obwohl sie ganz klar dieselbe Krankheit seien. Remak dagegen, der freilich selbst kein Cholesteatom gesehen hat, denkt sich die Entstehung dieser Gebilde aus einem von der ursprünglichen Haut im embryonalen Leben abgeschnürten Follikel, der durch einen *Error loci* in das Parenchym eines Organes gelangt sei (Deutsche Klinik 1854. No. 16.). Leider hat noch nie jemand einen solchen Follikel oder Drüsentheil in der Abschnürung verfolgt.

Es ist hier nicht der Ort darüber zu discutiren, inwieweit Schuh Recht hat und die Alten verstanden hat, wenn er alle Atheromsäcke zu den Neubildungen rechnet, oder Paget, wenn er nur die Minorität derselben auf erweiterte Haarbälge bezieht und die Unmöglichkeit, eine Oeffnung zu finden, trotz der Gegenargumentation von Lebert (Abh. aus d. Geb. d. pract. Chir. S. 94.) als einen Beweis, dafs sie nie existirt habe, aus-

gibt (*Lect. on tumours.* Lond. 1851. p. 31. *From the Lond. Med. Gaz.*). Allein es ist nothwendig, die Frage aufzuwerfen, ob die Cholesteatome eine einzige Gruppe von Erkrankungen bilden mit den Haar-, Fett- und Zahncysten, oder ob sie davon zu trennen sind. Dafs sie mit denjenigen Atheromen, welche aus verstopften Haarbälgen hervorgehen, sie mögen perlartig sein oder nicht, nicht zusammengeworfen werden dürfen, versteht sich von selbst, sobald nachgewiesen ist, dafs sie an Stellen entstehen, wo Haut und Haarbälge normal nicht präexistiren und erweiterte Haarbälge oder Talgdrüsen nicht hinwachsen können.

In der That sind Haar- und Fettcysten an den meisten Orten beobachtet, wo auch das Cholesteatom vorkommt. So finde ich bei Otto (Lehrbuch d. pathol. Anat. 1830. Bd. I. S. 433.) aufser Citaten von Rudolphi, Braun und Parent-Duchatelet einen Fall erwähnt, wo er bei einer haarhaltigen Fettgeschwulst der Hirnhäute, die durch ein Loch der Hemisphäre bis in die Seitenhöhle hineinragte, den Balg der Geschwulst perlmutterartig glänzend sah. Das Loch, welches in die vom Wasser sehr ausgedehnten Ventrikel führte und von der *Pia mater* bekleidet war, hatte fast 3 Linien im Durchmesser und die kleine, harte Balggeschwulst der Arachnoidea, welche glatt über diese Oeffnung wegging, lag locker darin (*ibid.* S. 419. Präparat des Bresl. Museums No. 8814. Verzeichnifs No. 2891.). Rokitansky sagt von den Cholesteatomen, er habe sie zu wiederholten Malen an der Arachnoidea der Gehirnbasis als bohnen- bis haselnufsgrofse Aggregate zarter, weifser, seiden- oder asbestartiger glänzender Schüppchen oder gröfserer, in Hülsen epithelialer Bildung eingekapselte Anhäufungen beobachtet. In einem Falle waren sie mit äufserst feinen, mikroskopischen Härchen durchwebt (Spec. path. Anat. Bd. I. S. 721.). Später fand er bei einer 50jährigen Frau links an der *Subst. perforata* unter der Arachnoidea ganz lose eine etwa bohnengrofse, fettig anzufühlende, gelbliche, beim Druck leicht in grützeartige Partikeln auseinanderweichende Masse, welche besonders nächst der Oberfläche von 3—4 Linien langen, blassen, zarten Härchen

durchfilzt war. Sie bestand aus einem starren amorphen Fette in rundlichen, drüsigen Partikeln, welche hier und da förmlich die Gestalt grofser traubiger Talgfollikel darboten. Die Haare zeigten eine zwiebelartige Anschwellung und ein spitzes Ende. Eine Bekleidung der Masse liefs sich nicht wahrnehmen (Allg. path. Anat. 3te Ausg. S. 221.). Paget beschreibt einen Fall von einem ältlichen Manne (*Mus. St. Bartolomews.* Ser. VI. 56.), der plötzlich starb und bei dem sich eine Masse von körnigem Fett mit kurzen, straffen Haaren untermischt, fand, die in dem Gewebe der *Pia mater* unter dem Cerebellum lag. In einem anderen Fall, der schon zu dem Cholesteatom gehört und dessen Präparat sich in der Sammlung von Caesar Hawkins im Museum vom St. Georges Hospital befindet, sieht man eine Masse von fettiger Materie und eine Locke von schwarzem, 1½—2 Zoll langem Haar an der inneren Oberfläche der *Dura mater* am *Torcular Herophili* eines 2½jährigen Kindes (*Lect. on surg. pathol.* 1853. Vol. II. p. 87.). Bruns (Handb. der pract. Chirurgie. Abth. I. S. 109.) beschreibt eine Art von Atheromen als eingekapselte Cholesteatome oder richtiger als Balggeschwülste mit cholesteatomartigem Inhalte, welche er unter einer grofsen Anzahl von Balggeschwülsten des Kopfes nur dreimal beobachtet habe. Dieselben besafsen einen concentrisch-blätterigen Inhalt von wachs- oder wallrathähnlichem Glanze, unterschieden sich aber von den eigentlichen Cholesteatomen durch die höhere Entwickelung des Balges und die Anwesenheit mehr oder minder reichlicher Haare, die an der Balgmembran ihren Ursprung nahmen.

Aehnliche Fälle liefsen sich noch mehrere zusammentragen, indefs würde damit noch immer nicht sehr viel gewonnen sein, da die Deutung dieser Haarcysten keineswegs zu einer genügenden Klarheit vorgeschritten ist. Das Cholesteatom ist unzweifelhaft eine Neubildung, wie die Haar- und Fettcysten Neubildungen sind, und beide unterscheiden sich daher sehr wesentlich von denjenigen Atheromen oder folliculären Balggeschwülsten, welche von normalen präexistirenden Hautgebilden ausgehen. Beide dürfen daher nicht, wie es so viele

Schriftsteller gethan haben, unter dem nichtssagenden Namen der Cysten in eine einzige Unterabtheilung zusammengepreſst werden mit den Atheromen; aber sie stehen sich unter den neugebildeten Cystoiden, womit ich eine ihrem Wesen nach balgförmige Geschwulst bezeichne, sehr nahe, mögen einander verwandt sein, aber sollten nicht ohne Weiteres vereinigt werden. Gewisse Atherome sind so wenig ihrem Wesen nach cystoide Bildungen, daſs ich sie von den dicken Anhäufungen von *Smegma praeputii*, wie sie sich zuweilen unter einer phimotischen Vorhaut anhäufen, nur durch zufällige Umstände zu unterscheiden weiſs *).

Es giebt indeſs noch eine andere Reihe von Bildungen, welche in Beziehung auf ihre Verwandtschaft zum Cholesteatom geprüft werden müssen, die Cancroide. Ich habe auf diesen Punkt zuerst in der Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin zu Berlin vom 14. Mai 1849 aufmerksam gemacht. „Die neueren Untersuchungen", heiſst es in dem Protocoll (Medic. Reform. No. 51. S. 271.), „scheinen sich endlich dahin zu einigen, den Namen Krebs einer Geschwulst mit alveolärem Bau beizulegen, wo die Wandungen der Alveolen aus Bindegewebe, der Inhalt aus Zellen oder Kernen mit flüssiger Intercellularsubstanz besteht. Dem gegenüber stehen Geschwülste, die freilich auch einen alveolären Bau haben, aber ganz und gar aus Zellen bestehen: Pseudocancer (Lebert) oder Cancroid. Auf der anderen Seite reihen sich die Fibroide an, wo bei einer Art von alveolärem Bau sowohl Stroma, als Inhalt faserig ist. An die Fibroide schlieſsen sich das Enchondrom,

*) Die in diesem Bande mitgetheilten sorgfältigen Beobachtungen des Herrn Wernher zeigen, dass auch bei den Atheromen die Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist. Meine Arbeit ist schon vor länger als einem Jahre niedergeschrieben und ich habe mich seitdem überzeugt, dass neben den perlartigen Milien und Atheromen, die gewiss von Hautfollikeln und Hautdrüsen ausgehen, andere zusammengesetzte Formen existiren, die als wirkliche Neoplasien angesehen werden dürfen. Schon Bruns (l. c. S. 110.) hat die Atherome oder Sebocystoide in zwei genetisch verschiedene Gruppen zerlegt, doch dürfte es immer noch fraglich sein, wo die Grenze zwischen beiden Gruppen zu ziehen ist.

an die Cancroide das Cholesteatom." In der Sitzung der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg vom 4. Mai 1850 bei Gelegenheit eines Vortrages über Cancroide und Papillargeschwülste kam ich auf diesen Gegenstand zurück. „Die Cancroid-Alveolen sind in ihren Structurverhältnissen nicht von dem Cholesteatom zu unterscheiden und wahrscheinlich ist dieses nur als eine besondere Form der Cancroidbildung zu betrachten." (Würzb. Verh. Bd. I. S. 108.)

Hier handelt es sich nun freilich darum, mit dem Worte Cancroid einen scharfen Begriff zu verbinden. Wenn man, wie es Bennett noch in der letzten Zeit gethan hat, alle Gebilde, die krebsigen Charakter bei nicht krebsigem Bau besitzen, z. B. selbst Enchondrome, als cancroide bezeichnet, so wird eine so grofse Reihe von Geschwülsten eingeschlossen, dafs es unmöglich sein würde, mit einer solchen Benennung wissenschaftlich irgend etwas zu leisten. Andererseits hatten die Untersuchungen von Ecker, Mayor, Lebert, v. Bärensprung u. A. über das Lippencancroid (Lippenkrebs) die Ansicht erweckt, dafs die ganze Bildung nur in einer papillären und epidermoidalen Wucherung der Oberfläche bestehe. Auch diese Anschauung würde kaum eine Vergleichung mit dem Cholesteatom zulassen, wie sie auch keine Unterscheidung von einfachen Papillargeschwülsten (Warzen, Condylomen etc.) gestatten würde.

Meine eigenen Beobachtungen hatten mich schon lange auf einen anderen Punkt zugeführt. In meiner Arbeit über die endogene Zellenbildung beim Krebs, die leider ihrer polemischen Haltung und der Neuheit der in ihr vorgetragenen Ansichten wegen nur Einzelnen zugesagt zu haben scheint, hatte ich schon diesen wesentlichen Punkt berührt (dies. Archiv 1849. Bd. III. S. 221.): „Insbesondere in epidermoidalen Krebsen und Cancroiden sieht man nicht selten eine Art von alveolärem Bau, indem in einem Hohlraume entweder ein einziger Brutraum mit endogenen Körpern (Tab. II. Fig. 5.) oder ein ganzes Nest kleinerer Bildungen (Fig. 6.) sich befindet, welche von concentrischen Schichten in verschiedener Mächtigkeit umlagert werden. Diese Schichten bestehen, wenn es gelingt, sie zu

trennen, gewöhnlich aus dicht aneinander gelagerten, sehr plätten, auf dem Rande stehend streifig oder faserig erscheinenden Epidermoidalzellen, die bald kernlos, bald kernhaltig sind (Fig. 5. 6 *c*.). In diesen Fällen ist es wahrscheinlich, dafs die concentrische Schichtung der Epidermoidalzellen dadurch zu Stande kommt, dafs in einem grofsen Haufen von gleichartigen Epidermoidalzellen einzelne der Sitz endogener Bildung werden, sich ausdehnen und vergröfsern, die übrigen Zellen auseinander drängen und deren bis dahin parallele, geradlinige Lagerung in eine parallele, kreisförmige verwandeln. Man sieht wenigstens sehr oft die ersten endogenen Bildungen gerade in der Mitte gröfserer Haufen von Epidermoidalzellen der Krebsknoten beginnen, an denen die Lagerung noch im Grofsen geradlinig ist und nur ein Auseinanderdrängen der Schichten stattgefunden hat (Fig. 1.). An anderen Orten, namentlich da, wo die einzelnen Epidermoidalzellen kürzer und breiter sind, kann man deutlich sehen, wie die peripherischen Lagen sich den äufseren Contouren der gröfser werdenden Bruträume anpassen und in kreisförmige Schichten übergehen (Fig. 5.). Frühere Beobachter, z. B. Jul. Vogel, haben ähnliche Erscheinungen schon bemerkt und diese concentrischen Massen Faserkapseln genannt. — Innerhalb der concentrischen Schichten zerfallen die endogenen Körper zu einem Brei, der in einer körnigen, wahrscheinlich stickstoffhaltigen, ziemlich zähen Grundsubstanz eine mehr oder weniger grofse Menge von Fettmolecülen enthält."

Gegenüber den anderen Beobachtern konnte ich daher später (Würzb. Verh. Bd. I. S. 107.) sagen: „die papilläre Hypertrophie mit der enormen Zellenwucherung an der Oberfläche ist also noch nicht das Cancroid; dieses besteht vielmehr darin, dafs sich im Inneren der erkrankten Gewebe und Organe Höhlen, Alveolen bilden, die mit Zellen von epidermoidalem Charakter ausgefüllt werden. Diese Höhlen sind grofs, makroskopisch und von den Alveolen des wahren Krebses dadurch zu unterscheiden, dafs sie inmitten der alten Gewebsbestandtheile auftreten, ohne jene neugebildete Bindegewebsschicht, welche die Wand der

Krebs-Alveolen constituirt. — Das Cancroid kann sich im Knochen ohne alle papilläre oder überhaupt oberflächliche Hypertrophie entwickeln, indem sich im Knochen Alveolen, ziemlich grofse Höhlen bilden, die sich mit epidermoidalen Zellen füllen."

Diese Anführungen werden genügen, um klar zu machen, was ich unter Cancroid verstehe, und inwiefern ich eine Verwandtschaft desselben mit dem Cholesteatom suchen kann. Denkt man sich gröfsere, runde Räume in einem Gewebe, gefüllt mit concentrisch geschichteten, aus kernlosen und kernhaltigen Zellen zusammengesetzten Zellen, deren innere Theile später zu einem körnigen Brei zerfallen, so hat man gewifs den perlartigen Bau des Cholesteatoms, und es fragt sich nur, ob diese Cancroidperlen von der eigentlichen Perlgeschwulst unterschieden werden können. Die einen sind neugebildet wie die anderen und kommen im Inneren des Körpers an den verschiedensten Punkten vor. Wollte man auf das Cholesterin Gewicht legen, so würden freilich manche Cancroid-Perlen nicht passen, allein andere Male trifft man in ihnen die bekannten Krystalle auch so reichlich, dafs keine Schwierigkeit besteht.

Seitdem ich auf diese Frage gestofsen war, hatte ich in Berlin nur noch einmal Gelegenheit, Cholesteatom zu untersuchen und zwar wiederum aus dem *Sinus mastoides* (Vgl. Leubuscher, Path. u. Therapie der Gehirnkrankheiten S. 238.). Allein in diesem Falle war eine ausgedehnte cariöse Zerstörung des mittleren Ohres eingetreten und es fand sich eine grofse, mit schmutziger Jauche gefüllte Höhle, in der die auseinandergeworfenen Lamellen des Cholesteatoms zerstreut lagen. Zahlreiche nadelförmige Fettkrystalle waren zwischen ihnen entstanden. Interessant war dieser Fall nur genetisch, indem die Otorrhoe schon aus früher Kindheit von einer Nachkrankheit eines acuten Exanthems datirte, und der Tod erst einige Decennien später in Folge der chronischen *Otitis interna* erfolgte.

Sodann sah ich zufällig auf einem Besuche bei Hrn. Gobée in Leyden eine Hodengeschwulst, in welcher Enchondrom und

Cholesteatom mit Krebs combinirt waren (Vgl. dieses Archiv Bd. III. S. 223.). Es war diefs der erste Fall, in dem mir die schon von Cruveilhier angegebene Combination von Perlgeschwulst und Krebs, die er gleichfalls im Hoden beobachtete, zu Gesicht kam, und ich war daher sehr erfreut, in der Würzburger pathologisch-anatomischen Sammlung die schönsten Präparate dieser Art vorzufinden. In meinem Vortrage über Combinations- und Uebergangsfähigkeit krankhafter Geschwülste (Würzb. Verh. Bd. I. S. 135.) habe ich eine vorläufige Notiz darüber gegeben.

Diese combinirte Perlgeschwulst ist nun in der That keine ganz seltene Erscheinung, und scheint namentlich an der Milchdrüse und dem Hoden häufiger vorzukommen. Schon Müller citirt aus der Meckelschen Sammlung in Halle einen Fall von Geschwulst der Mamma, theils fester Beschaffenheit, theils cystoidischer Natur, bei der eine der Cysten eine beträchtliche Quantität von der Masse des Cholesteatoms enthielt. Bruch (Diagnose der bösartigen Geschwülste S. 49.) beschreibt einen ähnlichen Fall von Combination eines Brustdrüsenkrebses mit kleinen Cholesteatomperlen. Beide Gelehrte haben aber übersehen, dafs schon A. Cooper eine genaue Beschreibung des mit Cholesteatom combinirten Blasensarkoms gegeben hat (Krank. der Brust. Aus d. Engl. Weimar 1836. S. 16.). Es ist seine zweite Art der Hydatidengeschwulst, welche er Hydatidensackgeschwulst nennt. Er beschreibt Körper bis zur Gröfse eines Gerstenkorns, die, „herausgenommen, das Aussehen und innen auch die geschichtete Anordnung der Perlen hatten, aus zahlreichen Schichten zusammengesetzt waren, wie die Linse im Auge oder wie die Häute einer Zwiebel, welche leicht von einander abgeschält werden können." Im Uebrigen waren die Cysten mit papillären und polypösen Auswüchsen versehen. (Vgl. Taf. III. u. IV.) *). Vom Hoden finde ich aufser den schon erwähnten Fällen von Cruveilhier und Gobée einen älteren von Wardrop (*Observations on fungus haematodes or soft cancer.* p. 137.), wo neben Markschwamm und

*) Vgl. Wedl (Path. Histologie S. 547.).

Enchondrom Räume mit einer gelblichen, in Farbe und Consistenz gekochtem Eidotter gleichenden Substanz bestanden; einen ganz ähnlichen von Baring (Markschwamm des Hodens. S. 230. Fig. II.); sowie einen von Lebert (*Maladies cancéreuses.* p. 401.), wo sich in einer Krebsgeschwulst eine Höhle voll von einer blafsgelblichen und fast wachsartigen Masse fand, bestehend aus einer Anhäufung von Cholesterin-Krystallen, untermischt mit Zellen, die dem Pflanzenzellgewebe glichen und die sich in gewissen Formen des Atheroms finden. Curling (*Med. chir. Transact.* 1853. Vol. 36. p. 451.) traf in dem mit Enchondrom combinirten einfachen Cystoid des Hodens ausgedehnte Kanäle mit Anhäufungen von würfelförmigem Epithel wiederholt an, und auch Trélat (*Arch. génér.* 1854. *Janv.* p. 21.) beschreibt die talk- oder perlenartige Substanz, aus concentrischen Schichten gebildet und aufser allerlei sonderbaren Filamenten und Platten Epidermis und Cholesterin enthaltend.

In Brustdrüsengeschwülsten, namentlich in Cystosarkomen habe ich Cholesteatom-Perlen wiederholt gesehen, jedoch immer nur in kleiner Anzahl. Dagegen sind die schon erwähnten Hodengeschwülste so ausgezeichneter Art, dafs ich sie hier etwas genauer erwähnen will.

Fall VI. Fibrocystoid des Hodens, mit Cholesteatom-Perlen und Enchondrom combinirt.

Altes Präparat der Würzburger pathologisch-anatomischen Sammlung vom Jahre 1791. No. 206. Abth. XI. (Vgl. Hesselbach, Beschr. der pathol. Präparate zu Würzburg. S. 363. Würzb. Verh. Bd. I. S. 135.)

Der mit einem Stücke des Scrotums exstirpirte Hoden ist sehr vergrössert, 10 Centim. lang, 6—7 in der grössten Dicke. Die Scheidenhaut ist ganz frei, die Albuginea verdickt, aber durchaus glatt. Das *Vas deferens* leicht zu präpariren, sehr verdickt, sein Lumen erhalten, die verschiedenen Häute auf dem Querschnitt leicht zu erkennen. Auch noch gegen die *Cauda epididymidis* zeigen sich die Durchschnitte verdickt und das Kanallumen relativ weit. Die Epididymis selbst erscheint als ein breites, von der Geschwulst stark abgesetztes, plattes Band, das in seinem Inneren die Kanalwindungen sehr deutlich wahrnehmen lässt. An den Kopf des Nebenhodens schliesst sich an dem vorderen Umfange der Geschwulst ziemlich nahe eine bis 5 Millim. dicke Schicht von sehr lockerem, gelblichem Hodenparenchym an, das den grössten Theil der eigentlichen Geschwulst überzieht und dessen Kanälchen sich bequem isoliren lassen. Darunter, also an der Stelle des *Corpus Highmori* liegt die eigentliche Geschwulst als eine derbe, etwa faust-

grosse Masse. Auf einem Durchschnitt sieht man sie aus 2—3 Centim. im Durchmesser haltenden, rundlichen Lappen zusammengesetzt, welche durch derbe, fibröse Streifen von einander abgegrenzt und durch concentrische Schichten derselben Art umgeben werden. Von diesem Zwischengewebe gehen nach innen derbe Scheidewände ab, welche zahlreiche, sehr verschieden grosse Höhlungen umgrenzen, von denen die kleineren 0,5—2,5 Millim. messenden zum grossen Theil vollständig durch Perlknoten ausgefüllt sind, während die grösseren 1—3 Centim. erreichenden zum Theil klare oder geronnene Flüssigkeiten enthalten, zum Theil mit warzigen und knolligen Excrescenzen gefüllt sind. Die Perlknoten sind sehr dicht und erscheinen, wo der Schnitt gerade ihre Oberfläche frei gelegt hat, als vollkommen sphärische, mattglänzende, weissliche Bildungen; auf dem Durchschnitt sieht man concentrische Schichtung, die sich leicht zwiebelartig aufblättern lässt und aussen mehr gelblich, innen mehr rein weiss ist. Die mikroskopische Untersuchung zeigt darin überall sehr platte, zum Theil ziemlich umfangreiche Epidermoidalzellen, häufig mit fettigen Körnern untermischt, selten Cholestearin. Die Wand der grösseren Höhlen ist meist glatt, etwas glänzend, weisslich, doch nicht rein kugelig; häufig mit einem oder zwei Löchern besetzt, durch welche sich eine feine Sonde in eine andere Cyste oder eine kanalförmige Fortsetzung einbringen lässt. An einigen Stellen sind die Höhlen innen mit Vorsprüngen und Auswüchsen besetzt. Letztere stellen sich jedoch bei der genaueren Untersuchung nicht als eigentliche Excrescenzen dar, sondern vielmehr als hereingedrängte, sehr zusammengesetzte Bildungen, deren Zusammensetzung sich relativ noch am meisten dem normalen Hodenparenchym anschliesst. Es finden sich nämlich schon inmitten der Geschwulst einzelne kleinere Stellen, welche durch weichere Beschaffenheit und ein leicht drüsiges, fein alveoläres Aussehen von den übrigen unterschieden sind; hier zeigt die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Hodenkanälchen, deren zelliger Inhalt zum grossen Theil viel Fetttropfen enthält, in einem sehr lockeren, gleichfalls sehr fettreichen Zwischengewebe. Aehnlich ist auch der Bau der scheinbaren Excrescenzen, die gegen die Oberfläche hin freilich dichter, gegen die Basis jedoch ebenso locker und scheinbar areolär aussehen. Ein mikroskopischer Durchschnitt zeigt zahlreiche, stellenweis ektatische Drüsenkanäle von 0,06—0,12 Millim. Durchmesser, in einem sehr lockeren, fast wie elastisches Gewebe aussehenden Zwischengewebe, das durch kaustisches Natron klarer wird und zahlreiche, spindelförmige, sehr lange Elemente hervortreten lässt. Alle diese Kanäle waren mit einem sehr regelmässigen, aus polyedrischen, kernhaltigen, etwas kleinen Zellen zusammengesetzten Epithel versehen, und hatten ein feines, jedoch nicht überall von einer deutlichen *Tunica propria* umschlossenes Lumen, das in einigen von klareren, mehr blasigen Zellen erfüllt war. Dass diese Masse aber von aussen hereingedrängt war, sah man am besten an einer Stelle, wo unter einem fast Fingergliedgrossen, oberflächlich höckerige Knollen besitzenden Auswuchse, der eine bis 2,5 Centim. grosse Höhle fast ganz ausfüllte, ein zweiter ganz ähnlicher Auswuchs lag, der von dem ersten durch eine tiefe, mit weiter zurückgelegenen Cysten communicirende Spalte getrennt war, sich aber so in denselben hineinschob, dass der erste ihn wie eine Kappe überzog. An der Basis des zweiten Knotens lag ein hanfkorn-

grosses Knorpelstück von rundlicher Form fest eingebettet. An anderen solchen Scheinauswüchsen waren sogar in dem vorgedrängten Parenchym kleine Perlen und Cysten eingesprengt. — Durchschnitte durch die festeren Bindegewebszüge liessen fast überall ein sehr derbes, kleine Bündel bildendes Gewebe mit spindel- und sternförmigen Körpern erkennen, in dem sehr häufig Querschnitte abgeplatteter und zusammengedrückter Hodenkanälchen hervortraten.

Fall VII. Fibrocystoid des Hodens, mit Enchondrom und Cholesteatom combinirt.

Aelteres Präparat der Sammlung. Im Jahre 1836/37 in der chirurgischen Klinik exstirpirt. No. 1169. Abth. XI.

Die ziemlich glatte Oberfläche der Hodengeschwulst, welche 9 Centim. lang und 6—7 dick ist, hängt durch zahlreiche band- und strangförmige Verwachsungen mit dem Parietalblatt der etwas verdickten Scheidenhaut zusammen. Das sehr verdickte, jedoch mit deutlichem Lumen versehene *Vas deferens* lässt sich mit einiger Schwierigkeit aus dem verdichteten Gewebe herauspräpariren. Hier geht es in relativ dicken und weiten Windungen fort, deren Durchmesser 1,5 Millim., die Lichtung 0,5 Millim. beträgt. Die Epididymis ist nur sehr schwer zu verfolgen, indess ist doch der sehr abgeplattete Kopf an seiner Morgagnischen Cyste und den freilich äusserst comprimirten *Coni vasculosi* zu erkennen. Ein Durchschnitt durch die Geschwulst zeigt noch am äusseren Umfange, unter der Albuginea eine stellenweise bis 7 Millim. dicke Schicht von gelblichem Hodenparenchym, dessen Kanäle klar zu sehen, aber aus dem verdichteten Zwischengewebe nicht mehr auf grössere Strecken zu isoliren sind. Inmitten dieser Schicht finden sich schon kleinere Cysten, einzelne ganz isolirt mitten unter den Samenkanälchen, die meisten jedoch in einer grösseren Gruppe am oberen Ende, wo die Schicht 1½ Centim. dick wird. Hier erreichen einzelne einen Durchmesser von 2—8 Millim.; alle haben eine glatte, jedoch in den grösseren durch Vorsprünge und Leisten etwas unregelmässige Wand; die grössten sind leer oder mit Flüssigkeit, die kleineren mit Perlmasse gefüllt, viele scheinen mit einander zu communiciren.

Sowohl von dieser Stelle aus, als von dem relativ normalen Parenchym beginnt die weitere Degeneration, indem das Zwischengewebe dichter und schwieliger wird und bald jede Spur des alten Gewebes verschwindet. Insbesondere scheint auch die grösste Masse der Geschwulst die Region des *Corp. Highmori* einzunehmen. Ein lappiger Bau ist im Ganzen nicht zu erkennen; vielmehr findet sich ein äusserst dichtes und weisses Stroma von Bindegewebe, in dem man mit blossem Auge gewisse sich kreuzende Faserrichtungen unterscheidet und das bald grössere, zusammenhängende Strecken einnimmt, bald durch Cysten unterbrochen wird. Von letzteren sind die grösseren, 2—15 Millim. im Durchmesser haltenden, mit Flüssigkeit gefüllt, aus der sich albuminöse Niederschläge gebildet hatten; selten enthalten sie geronnenes Blut. In einigen findet sich ein feines, weiches Netzwerk, das unter dem Mikroskop aus sehr sonderbaren, varikösen, stellenweis fast dornigen Fäden von fettigem Glanze besteht. Die relativ dicke Wand dieser Höhlen ist

selten ganz eben, meist mit höckerigen oder buckligen, gewöhnlich durch das Hereinragen anderer Cysten bedingten Vorsprüngen besetzt. Auch sind viele nicht kugelig, sondern abgeflacht, halbmondförmig, offenbar zusammengedrückt. Die meisten sind durch breitere Zwischenräume getrennt; einzelne jedoch haben eine kaum 0,5 Millim. messende Scheidewand. Excrescenzen der Wandungen fehlen oder sind wenigstens nur in ganz kleiner Form vorhanden. Denn allerdings fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung auf der sehr dichten Wand hier und da niedrige, zugespitzte, relativ breit aufsitzende Papillen, welche die grösste Aehnlichkeit mit denen der äusseren Haut darboten.

Die kleineren Cysten enthielten überall Cholesteatommasse von ähnlicher Beschaffenheit, wie in dem vorigen Falle, bei hohem Schnitt perlartig, bei Durchschnitten gelbliche, concentrisch gestreifte Peripherie und innen ein weisses Korn. Die kleineren, 1—2 Millim. grossen, waren stets vollkommen kugelig und stellenweise so dicht gruppirt, dass das Gewebe ganz und gar aus einem Alveolar-Cholesteatom zu bestehen schien. Die grösseren, 3 Millim. und darüber messenden waren öfters länglich, zum Theil eiförmig oder abgeplattet und bestanden aus mehrfachen, zusammengeschichteten Massen, die offenbar durch secundäre Confluenz früher getrennter Bildungen entstanden waren. Unter dem Mikroskop sah man sehr dichte und harte, concentrische Lamellen, welche nach innen immer dichter wurden und von denen sich nur schwer einzelne, flache, sehr dünne, meist kernlose Epidermiszellen abtrennen liessen. Zu äusserst an der Wand jedoch liess sich öfters ein feineres, dem *Rete Malpighii* ähnliches, jedoch einfacheres Zellenlager unterscheiden. Das Centrum der Perlen war durch die feste Aneinanderlagerung der Zellen fast homogen.

Endlich zeigten sich noch an verschiedenen Stellen durchscheinende, bläulichweisse Knorpelstücke in das fibröse Stroma eingesprengt. Das grösste, 7 Millim. lange und 4 Millim. breite lag ziemlich peripherisch und liess schon mit blossem Auge eine weissliche und etwas weichere Mitte erkennen, welche bei einem feinen Durchschnitte durchlöchert erschien. Die kleineren, meist hanfkorngrossen Stücke lagen sehr zerstreut und waren zum Theil gleichfalls central getrübt; ein etwas grösseres von etwa 2,5 Millim. Durchmesser, enthielt in der Mitte eine über Stecknadelkopfgrosse, glattwandige Höhle. Mikroskopisch fand sich in allen die schönste Knorpelstructur, jedoch von sehr ungleichmässigem Bau, so dass im Allgemeinen das Bild sich am meisten dem Habitus der Bronchialknorpel älterer Leute annäherte (Fig. 12.). Im Allgemeinen nämlich waren die peripherischen Zellen kleiner und mehr platt, der Oberfläche parallel gelagert, wie sie auch sonst am Perichondrium sind (Fig. 12. *e*.). Nur an einem kleineren Knoten fand ich eine breitere Zone, in der zahlreiche, sehr kleine, granulirte Zellen mit sehr spärlicher Zwischensubstanz lagen und das Bild von fötalem Knorpel aus frühen Entwicklungszeiten darboten. Nach innen hin wurden die Zellen grösser und umgaben sich mit dickeren, zuletzt doppeltcontourirten Capseln (Fig. 12. *f*.), die nicht selten von der sphärischen oder linsenförmigen Gestalt abwichen und entweder Abschnürungen oder deutliche Fortsätze bekamen, durch welche hier und da offene Anastomosen zwischen benachbarten Elementen hergestellt wurden (Fig. 12. *g*.). Neben diesen grossen, meist

isolirten, runden oder länglichen und sternförmigen Zellen kamen aber an vielen Stellen grössere Gruppen durch partielle Wucherung hervorgegangener Zellen vor, welche das gleichmässige Aussehen der Theile gänzlich unterbrachen. Die Zwischensubstanz war meist ganz hyalin. An einigen kleineren Knoten konnte ich vom Umfange her noch einzelne, sich schneidende Balkenzüge durch die helle Grundmasse verfolgen; an einem sehr kleinen und noch sehr weichen Stück waren die einzelnen Knorpelzellen, wie in dem Callus bei Knochenfrakturen, häufig von Fasernetzen eingeschlossen. Endlich im Centrum der grösseren Stücke, welches schon dem blossen Auge weisslich erschien, bestand eine Auffaserung der Grundsubstanz durch dichte, steife, parallele, gelblich reflectirende Fasern, die allmälig körnig wurden und erweichten, ganz so, wie man es an alten Rippenknorpeln sieht. Am interessantesten blieb aber immer das Verhältniss im Umfange. Nirgends lagen die Knorpelstücke lose in Höhlen, wie die Cholesteatomperlen, und wenngleich sich das Gewebe im Umfange ohne grosse Mühe abziehen liess, so ergab doch die mikroskopische Untersuchung überzeugend, dass der Knorpel mit der umliegenden faserigen Masse ebenso continuirlich zusammenhing, wie gewöhnlicher Knorpel mit seinem Perichondrium. Die Zellen wurden hier kleiner, die Grundsubstanz spärlicher und zugleich durch dichte Faserung trübe, worauf sich das knorpelige Aussehen sehr schnell verlor und die Bindegewebsstructur hervortrat (Fig. 12. *a. e.*).

Feine Schnitte durch das scheinbar ganz dichte und homogene fibröse Stroma liessen endlich das genetische Verhältniss deutlicher werden. Ueberall fanden sich darin zahlreiche quere, schiefe und längliche Durchschnitte von Hodenkanälchen, manche vollständig rund und cylindrisch, viele abgeplattet, zusammengedrückt und fast nur spaltförmig (Fig. 12. *d.*). Gewöhnlich konnte man eine trübe, gelblich aussehende, sehr dichte Wand und ein aus polyedrischem Epithel zusammengesetztes Contentum mit centraler Lichtung unterscheiden. Allein an einigen Stellen waren die Kanäle weiter und hier lag an der Stelle der Lichtung ein solider, aus platten, epidermoidalen Zellen gebildeter Cylinder, in dem sich einzelne kugelige Gruppen, beginnende Perlen, scharf absetzten. Das Zwischengewebe selbst bestand aus einem sehr dichten Bindegewebe, dessen Grundsubstanz jedoch stellenweise schon ohne weitere Zusätze homogener und stärker lichtbrechend wurde. Nach der Behandlung mit Essigsäure zeigte sich an diesen Stellen ein sehr dichtes, aber äusserst deutliches Netz anastomosirender Zellen und die Grundsubstanz hatte die grösste Aehnlichkeit mit Knorpel. An einzelnen Punkten hoben sich grössere rundliche Massen dieser Art aus dem anderen dichteren Gewebe heraus, die Zellen wurden grösser und umfangreicher, so dass die Wahrscheinlichkeit, es entstände hier wirklicher Knorpel, sehr gross ist (Fig. 12. *b. c.*). Diese Umwandlung würde sich als ein Schritt weiter von dem Uebergange des ursprünglichen Zwischengewebes der Hodenkanälchen zu dem fibrösen Stroma der Geschwulst darstellen. Letzteren sah man deutlich an der Grenze zwischen Geschwulst und restirendem Hodenparenchym. Hier war auf der einen Seite noch das mehr lockere Gewebe mit sehr grossen, trüben, sternförmigen Elementen und relativ spärlicher Intercellularsubstanz; auf der anderen das dichte Gewebe mit feineren Zellen und breiterer Grundsubstanz.

Diese Fälle stimmen am meisten mit den Beschreibungen von Curling überein. Wie schon dieser Beobachter angab, scheint die Degeneration hauptsächlich von dem *Rete testis* ausgegangen zu sein, während die eigentliche Hodensubstanz in dem einen Falle ganz, in dem anderen zum grofsen Theile frei blieb. Indefs erstreckte sie sich in dem zweiten doch ganz evident zwischen die eigentlichen Samenkanälchen hinein. Dafs die Cysten von präexistirenden Kanälen ausgingen, ist wenigstens durch keine Thatsache unwahrscheinlich gemacht, und dafs insbesondere die Cholesteatomperlen, welche in beiden Fällen in seltener Schönheit ausgebildet sind, in dilatirten Samenkanälchen entstanden, kann nach dem letzteren Falle wohl als sicher angenommen werden. Offenbar geschah hier stellenweise eine Wucherung des Epithels, welches allmälig einen epidermoidalen Charakter annahm und sich kugelförmig schichtete, indem sich die Höhle von dem übrigen Kanal abschnürte, ganz ähnlich wie diefs in Haarbälgen und im *Rete Malpighii* so oft geschieht. Dagegen kann ich in der Deutung der Knorpelstücke nicht mit Curling übereinstimmen. Wenn er dieselben lose im Innern von Cysten oder Kanälen antraf, so läfst sich diese Angabe um so weniger bezweifeln, als er die grofse Autorität von Queckett dafür beibringt; indefs folgt daraus noch nicht, dafs sie primär frei darin entstanden sind. Auch ich habe einen Fall von Enchondrom der Fibula gesehen, wo lange, cylindrische, glatte Knorpelzapfen locker im Inneren dünnhäutiger Gefäfse steckten, die sich als Blut- oder Lymphgefäfse ergaben, allein sicherlich waren sie nicht frei in demselben entstanden. Meine Beobachtungen haben vielmehr ergeben, dafs die Knorpelstücke am Umfange sich verhalten, wie embryonaler Knorpel oder wie Schichten vom Perichondrium, dafs sie continuirlich in das umliegende Bindegewebe übergingen und dafs dieses letztere stellenweise Umwandlungen erkennen liefs, welche als Vorbereitung zur Cartilaginescenz angesehen werden dürfen.

Für die eigentliche Cholesteatomfrage wäre also auch durch die Geschichte des Hodencystoids die Thatsache gewonnen, dafs

die Perlen durch die concentrische Anhäufung epidermoidaler Zellen im Inneren von Kanälen entstehen, von denen nach Allem geschlossen werden mufs, dafs sie präexistiren. Wie sollen nun aber ähnliche Verhältnisse an Theilen, die gar keine Alveolen oder andere Kanäle haben, als die des Gefäfssystems, anders möglich sein, als durch eine Neubildung von Kanälen? oder sollte sich das Cholesteatom auch ohne Kanäle oder Alveolen bilden können? Die Beobachtung zweier neuer Fälle von Cholesteatomen der Arachnoidea, von welchen ich namentlich den letzteren ganz und gar der Untersuchung opferte, haben mich in den Stand gesetzt, diese Frage definitiv zu erledigen. Es sind diefs folgende:

Fall VIII. Cancroid des Uterus. Hydronephrose. Zusammengesetzte Perlgeschwulst an der Hirnbasis.

Häusler Barbara, 66—68 Jahre alt, ist seit einigen Jahren als Pfründnerin im Siechhaus gewesen. Sie war mit einem Metrocarcinoma behaftet, dessen Ulceration starken Eiterjaucheausfluss aus Vagina und Rectum producirte. Sie war zu einem grossen Marasmus gelangt und deshalb stets bettlägerig. Sie war sonst wohl und ausser Reinhaltung waren nie ärztliche Verordnungen nöthig. Ausser einiger Taubheit bot sie kein Symptom dar, welches auf das Gehirn bezogen werden könnte. Keine Lähmung, keine Parese und keine Schmerzen — ausser den vom Krebs bedingten. — Der Tod trat am 19. Februar 1852 ein, rein durch den Marasmus bedingt.

Section. An der Spitze beider Lungen alte Tuberkel-Narben, die unteren Lungenpartien ödematös. Im mittleren Lappen der rechten Lunge eine abgecapselte ältere Tuberkelinfiltration. — Herz normal. - Linkes Nierenbecken stark erweitert, die Nierensubstanz atrophisch. Die Capsel der rechten Niere adhärirt stark. — In den übrigen Unterleibseingeweiden (Tract, Leber, Milz) nichts Abnormes. Nach Herausnahme der Beckenorgane und Aufschneiden der Scheide fand sich im oberen Drittheil derselben eine Ulceration mit umgeschlagenen Rändern, welche nach abwärts scharf vom gesunden Gewebe sich abgrenzten. In die Ulceration ragte eine Menge fetziger, zottiger Massen herein. Die Verschwärung erstreckte sich weiter nach oben, und war durch dieselbe die ganze Vaginalportion mit dem grösseren Theile des *Cervix uteri* völlig zerstört. An der Stelle derselben zeigten sich nur die vorerwähnten zottigen Massen. Vor dem Geschwüre in der Scheide hatte eine Perforation in die Blase stattgefunden, welche die Grösse eines Guldenstückes erreicht hatte; die übrige Blasenschleimhaut war stark hyperämisch. Auch der Mastdarm war von der Scheide aus perforirt, und zwar einen Zoll über dem Anus, indem sich vom Scheidengeschwüre aus schief nach hinten und abwärts ein fistulöser Gang gebildet hatte. Die siebförmig durchbrochene Perforationsstelle

zeigte übrigens keine weitergreifende Erkrankung der Schleimhaut. Dagegen fanden sich im Douglasschen Raume zwischen Uterus und Rectum eine starre, scirrhöse Masse und ausserdem Anlöthungen der beiden genannten Organe, in die auch linkes Ovarium und Tuba hineingezogen waren. Rechte Tuba und Ovarium frei. Die Musculosa des Rectum war in der Gegend der eben erwähnten Scirrhusmasse im Zustande der Hypertrophie, und überhaupt dieser Theil des Rectum von der erwähnten Scirrhusmasse gleichsam ringförmig umfasst.

Zufälligerweise wurde auch der Schädel eröffnet und hier fand sich an der Basis des Gehirns, links neben dem Pons und Cerebellum eine grosse Perlgeschwulst, welche unter dem linken *Pedunculus cerebri*, vor der Theilung der *Art. basilaris* begann, und sich, die *Art. cerebri post.* verdeckend, mit Atrophie der rechten Hälfte des Pons, nach innen ziemlich dicht an die *Art. basilaris* stossend, gegen das Kleinhirn erstreckte, an dessen äusserem Rande sie sich bis gegen dessen zweites Drittel ausdehnte. Ihre grösste Ausdehnung hatte sie demnach in einer Richtung schief von vorn und rechts, neben dem Oculomotorius, nach hinten und links, wo sie $2\frac{1}{4}$ Zoll Par. maass; ihr grösster Querdurchmesser, etwas über 1 Zoll, erstreckte sich von der Mitte des Pons bis in den linken Grosshirnlappen. In dieser ganzen Ausdehnung war sie von der getrübten, verdickten und etwas unebenen, weisslich aussehenden Arachnoidea überzogen und bildete eine grobhügelige, flachrundliche Anschwellung. An ihrem vorderen Umfange, unter dem Hirnstiel, hinter und neben den *Corp. mamillaria*, wo die Arachnoidea am meisten durchsichtig war, bildete sie eine Reihe von hanfkorn- bis erbsengrossen, vollkommen kugeligen Perlen mit dem schönsten, mattweissen Silberglanz, die in der Zahl von etwa einem halben Dutzend neben und über einander gruppirt waren.

Auf Durchschnitten zeigte sich, dass die Geschwulst nach verschiedenen Richtungen in Gehirntheile eingriff, welche durch sie zusammengedrückt und atrophirt waren. So schob sie sich unter dem Hirnstiel etwas in den linken Mittellappen des Grosshirns, drückte die linke Seite des Pons um fast die Hälfte zurück und griff unter dem *Pedunculus cerebelli ad pontem* ziemlich tief in das Kleinhirn über, indem sie die Flocke nach aussen hervordrängte. Die Basis des Hinterlappens vom Grosshirn war nur abgeflacht, ohne dass die Geschwulst hier eine Verwachsung erfahren hätte. Auch nach innen war die Geschwulstmasse gegen die Nervensubstanz überall durch eine sehr deutliche Membran abgegrenzt und namentlich am Pons fand sich eine bis 1 Linie dicke, bläulichweisse Haut.

Die Geschwulstmasse selbst bestand innen aus einer grossen Zahl zum Theil deutlich abgegrenzter, zum Theil mehr verwischter rundlich-höckeriger Massen von weisslichem und gelblichem Aussehen und lamellösem, geschichtetem Bau, stellenweis sehr ähnlich dem Inhalte grösserer Atheromsäcke, die einzelnen, etwas schmierigen Lagen am besten mit *Smegma praeputii* vergleichbar. Am Umfange, besonders gegen den Pons hin, war die Masse ziemlich dicht und die Blätter stellenweise sehr verschoben und verdrückt; nur nach vorn bildete sie regelmässigere, concentrisch geschichtete Kugeln. Im Inneren lagen viele bis Kirschkern- und Haselnussgrosse Knollen fast ganz lose neben einander; jedoch fand sich eine eigentliche Höhle oder ein weicher Inhalt nirgends vor. Von der Wand her setzten

sich an verschiedenen Stellen, namentlich vom inneren Umfange her Scheidewände in das Innere der Geschwulst fort, welche die einzelnen Kugeln umgrenzten. Indess waren dieselben selten vollständig und eigentlich abgeschlossen; die meisten waren nach der Mitte zu offen und stellten nur grössere oder kleinere Ausbuchtungen, Divertikel oder Krypten vor, in denen ein fester anhaftender, oft käsig oder breiig aussehender Inhalt lag. An manchen Stellen blieben nur dicke, halbknorpelige Leisten und Balken, an anderen ein einfaches Strickwerk von Bindegewebszügen übrig und in dem grössten Theil des Inneren fehlte jede Andeutung von Scheidewänden. Auch die äussere Schicht der Arachnoidea war nach innen mit keinen deutlichen Fortsätzen versehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die äussere Arachnoidea sehr dicht und stellenweis durch körnige, fettige Einlagerungen getrübt. An ihrer äusseren Oberfläche, namentlich im Umfange des Kleinhirns hingen zahlreiche, meist sehr lange und feine Zotten, die meist mit breiterer Basis begannen, sich dann verschmälerten und am Ende in ein kolbiges Ende ausliefen. Sie waren bis 0,3—0,4 Millim. lang, die feineren hatten einen Stiel von 0,02—0,04, die grösseren von 0,08 Millim. Dicke, das kolbige Ende war 0,06—0,07 Millim. breit. Sie bestanden aus einem dichten, feinstreifigen Bindegewebe und enthielten ziemlich regelmässig an ihrem Ende einen Kalkkörper, ganz ähnlich den gewöhnlichen Hirnsandbildungen. Aussen besassen diese Kalkkörper gewöhnlich einen helleren, breiten Saum, innen ein glänzendes, glattes oder leicht gewelltes Kalkkorn. An manchen Fortsätzen erstreckte sich dieses Korn in den Stiel hinein und bildete eine verschieden lange Kalksäule, meist mit feinerem Stiel und keulenförmigem, oft wieder zugespitztem Ende. An den homogen kalkigen Theil schloss sich zuweilen noch eine Reihe dicht gestreuter, feiner Kalkkörnchen. Aehnliche Sandkörper fanden sich auch hier und da, manchmal in Gruppen, in der Fläche der Haut. Einzelne Fortsätze waren wiederum mit Aesten besetzt, die in lange, spitzzulaufende Enden ausliefen. — An der inneren Oberfläche war die Arachnoidea nicht ganz glatt, sondern mit seichten Gruben versehen, zwischen denen leistenförmige Vorsprünge hinzogen. — Da, wo die Membran die Grenze gegen die Nervensubstanz bildete und eine schon für das blosse Auge dichtere Beschaffenheit darbot, hatte sie auch mikroskopisch einen derberen Bau, der vielfach an Hornhautdurchschnitte erinnerte: mässig dicke, durch Essigsäure ganz klar werdende Lamellen mit ziemlich grossen, länglichen Spalten, in denen hier und da deutliche Zellkörper, anderemal nur Häufchen von Fettkörnern lagen.

Die eigentliche Geschwulstmasse bestand in ihrem grössten Theile aus sehr feinen und zarten, membranösen Blättern, welche auf den ersten Anblick aus einem sehr feinfaserigen Bindegewebe gebildet zu sein schienen, bei genauerer Betrachtung aber aus äusserst zarten und platten, polygonalen, durchscheinenden Zellen bestanden, deren Faltungen, zum Theil auch Erweichung den faserigen Anschein erzeugte. An der Oberfläche waren diese epidermoidalen Zellen etwas deutlicher, jedoch ebenfalls feinkörnig und meist kernlos. Allein auch hier, noch mehr gegen die Tiefe hin lagen auf und zwischen ihnen, wie es schien, auch in ihnen zahlreiche, grössere und kleinere glänzende Körner, meist etwas eckig und unregelmässig, manche von

leicht geschichtetem oder gefaltetem Aussehen und von starkem Fettglanz. Im Inneren der grösseren Kugeln und Klumpen der Geschwulstmasse bildeten diese in Kali und Salzsäure unlöslichen Gebilde einen so überwiegenden Bestandtheil, dass fast Alles Uebrige davor verschwand. Cholesterin war verhältnissmässig nicht reichlich vorhanden.

Dieser Fall, der an sich ein besonderes Interesse wegen der Combination eines ulcerösen Cancroids und eines Cholesteatoms in demselben Individuum darbietet, belehrte mich in Beziehung auf die Entwicklung der grofsen Perlgeschwülste zunächst über ihre Entstehung aus vielen kleinen Knoten. Die oben mitgetheilten Beobachtungen lassen keinen Zweifel darüber, dafs die scheinbar einfache Geschwulst in der That eine zusammengesetzte und nach der allmäligen Auflösung früherer Scheidewände durch Zusammenflufs oder besser Zusammentreten vieler einzelner Massen gebildet war. Jeder einzelne Knoten oder besser jede einzelne Perle besteht aus einem lamellösen System concentrisch geschichteter, sehr feiner Epidermishäute, welche endlich in der Mitte weicher werden und eine gröfsere oder kleinere Masse fettiger Bestandtheile frei werden lassen. Jede Perle liegt in einem kleinen Bindegewebssack der *Pia mater,* so dafs man die Gesammtgeschwulst auch geradezu als alveolare oder multiloculäre Perlgeschwulst bezeichnen könnte, und das Wachsthum dieser Gesammtgeschwulst erfolgt weder durch eine einfache Apposition neuer Lamellen, noch durch eine innere Vermehrung der Elemente, sondern durch die Entstehung immer neuer Bildungsheerde im Umfange, von denen dann freilich jeder einzelne auf die eine oder andere Weise exogen oder endogen sich vergröfsert. Es ist diefs, wie ich besonders hervorheben mufs, derselbe Gang, welchen auch das gewöhnliche Cancroid (Epitheliom, Epithelialkrebs) einhält; nur war es mir nicht möglich, da ich das Präparat zu schonen wünschte, die Anfänge der neuen Heerde direct zu constatiren. Diefs war es, was mir als nächste Aufgabe blieb und der nächste Fall bestätigte meine Schlüsse vollständig.

Fall IX. Tuberkulöse Zerstörungen der Lungen und des Larynx. Zusammengesetzte Perlgeschwulst in der *Pia mater* am Pons.

Arne, Lorenz, von Lauterschman, 34 Jahre alt, wurde auf der medicinischen Klinik des Juliusspitales an Lungenphthise behandelt und starb, ohne besondere Erscheinungen Seitens des Nervensystems dargeboten zu haben, am 28. März 1853. Die am folgenden Tage vorgenommene Autopsie ergab mehrfache tuberkulöse Verschwärungen an der Epiglottis und im Larynx, sehr ausgedehnte ältere und frischere Ablagerungen und Cavernen in den Lungen, frische Schwellungen der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, leichte Vergrösserung und keilförmigen Hyperämien der Milz, Nierencatarrh; im Uebrigen grosse Abmagerung, jedoch relativ reichlichen Gehalt an speckhäutigem Blut, und mässige Cyanose.

Am Schädel nichts Abnormes, die *Dura mater* frei. Das Gehirn an der Oberfläche sehr blutreich, namentlich am Hinterlappen; die Arterien an der Basis weit, dünnhäutig, mit dunklem Blute gefüllt, fast wie Venen aussehend. An der linken Seite des Pons gegen das Kleinhirn hin, zwischen den Ursprüngen des Trigeminus und Facialis, welche auseinander gedrängt sind, innerhalb des Gewebes der *Pia mater* eine nach aussen flache, im Umfange lappige, gelblichweisse Geschwulst, deren peripherische Läppchen sich aus kleinen, leicht glänzenden, perlartigen Knoten zusammensetzen. Die ganze Beschaffenheit der Geschwulst innerlich und äusserlich bietet die grösste Uebereinstimmung mit der im vorigen Falle geschilderten, nur dass sich schon für das blosse Auge die Entstehung aus vielen kleinen Heerden ganz deutlich zeigte, indem sowohl innen in den benachbarten Theilen ganz abgeschlossene Perlknoten in ziemlich grosser Zahl lagen, als namentlich eine sehr schöne, silberglänzende Perle neben der grösseren Geschwulst ganz isolirt in der *Pia mater* des kleinen Gehirns eingebettet war.

Bei der Beschreibung der einzelnen Theile will ich mich nicht länger aufhalten. Die Arachnoidea ging auch hier locker über die ganze Geschwulst hinweg; hier und da fanden sich einzelne Scheidewände, Bänder oder Fäden zwischen den einzelnen Geschwulstmassen, die zum Theil sehr lose an einander lagen. Auch hier konnte über die allmälige Usur und Atrophie der Scheidewände um so weniger Zweifel sein, als einzelne der noch übrig gebliebenen Fäden Gefässe trugen. Die ausgebildeten Perlen und die derberen Häute bestanden aus sehr deutlichen, in feinen Lamellen abziehbaren Zellen, alle regelmässig polygonal, häufig sechseckig, sehr flach, klar und meist kernlos (Fig. 1. *b.*), die wenn sie auf der Kante standen, nur eine dunkle Linie zeigten, so dass der Rand solcher Lamellen häufig wie ein Faserbalken aussah, wo doch nur zahlreiche, neben einander und zwar auf die Kante gestellte epidermoidale Zellen vorhanden waren (Fig. 1. *a.*). Tiefer hinein erschienen zwischen den Zellen eigenthümlich eckige, sehr stark lichtbrechende, fettglänzende Körner (Fig. 1. *c.*). Wie in dem vorigen Falle, nahm die Masse dieser letzteren nach innen immer mehr zu; hier und da traten grosse, gelbbräunliche, etwas unregelmässige Körnchenzellen und Körnchenkugeln hinzu und das Ganze ging zuletzt in einen breiigen Detritus über (atheromatöse Degeneration). Cholesterin war im Ganzen auch hier nicht sehr reichlich vorhanden.

An manchen Stellen war die ganze Masse in die Detritusbildung eingegangen. So liess sich insbesondere von der äusseren Oberfläche eine dicke, gelbliche Haut abziehen, welche innen mit einer leicht abzuschabenden, gelblichen, bröckligen Schicht überzogen war. Die Haut bestand aus einem dichten Bindegewebe, welches zum Theil ganz grosse, lockige, zum Theil sehr feine, schmale, mehr homogene und sich netzförmig verbindende Bündel enthielt. Die bröcklige Substanz war fast ganz zusammengesetzt aus einer graukörnigen, amorphen oder doch unkenntlichen Detritusmasse, mit grossen, glänzenden, dunkelcontourirten Fettkörnern untermischt. Hier und da liessen sich feine körnige Häute isoliren, welche noch undeutlich aus atrophirenden und zusammenfliessenden Epidermoidalzellen bestanden, zwischen denen grosse Kugeln aus Fettkörnern und grosse, flache, körnige, gelbliche Massen, offenbar vergrösserte und veränderte Zellen lagen.

Anders stellte sich aber die Sache heraus, als ich die jüngeren, mehr nach aussen vom Hirnstiel in lockeres Bindegewebe eingelagerten Massen untersuchte. Hier stiess ich bald auf grosse, drüsenartige Schläuche (Fig. 2.), an denen sich ein kolbiges, 0,003 Zoll Par. dickes, abgerundetes Ende und ein 0,0015 Zoll dicker Hals, gleichsam ein Ausführungsgang unterscheiden liess. Die Wand bestand aus dichtem, leicht lockigem Bindegewebe, der Inhalt aus sehr dicht gedrängten, feinen, kernhaltigen, polyedrischen Zellen und nur in dem kolbigen Ende lagen grössere, rundliche, fast fettig glänzende Kugeln. Die Form und Grösse dieser acinösen Schläuche wechselte sehr. Einzelne waren überall nur 0,002 Zoll, andere durchschnittlich 0,004 Zoll dick; fast alle am Ende kolbig angeschwollen, einzelne jedoch auch in der Continuität (Fig. 3.); die meisten einfach, manche verästelt. So fand ich einen sehr grossen Schlauch, der aussen ein dickes Bindegewebslager, dann eine sehr deutliche, homogene *Tunica propria*, innen eine Ausfüllung mit dichtgedrängten Zellen hatte, sich 0,016 Zoll weit verfolgen liess und mehrfache Aeste besass, von denen einer in ein sehr schön kolbiges Ende auslief und innen ein cylindrisches Epithel besass. Am meisten hatten diese Bildungen mit Schweissdrüsen Aehnlichkeit, doch manche, namentlich die mit fettglänzenden Kugeln gefüllten, auch mit Talgdrüsen, und ich erwartete daher anfangs, dass es sich um eine eigentliche Dermoidcyste handeln würde. Ich suchte lange nach einer oder mehreren gemeinschaftlichen Höhlen, in welche etwa diese Drüsen ausmünden könnten, so dass ein Verhältniss herauskäme, wie es schon Cruveilhier vorausgesetzt hatte. Allein davon war nichts zu finden, und es ergab sich vielmehr, dass die Schläuche mitten im Bindegewebe, oft ganz horizontal ausgebreitet, eingeschlossen waren.

Nach einiger Zeit stiess ich dagegen auf kleine rundliche Knoten, die mikroskopisch den Bau der grossen Perlen vollständig wiederholten (Fig. 5.). Diese lagen bald einzeln, bald haufenweis z. B. zu vier bei einander. Die grösseren insbesondere waren aussen von einer concentrisch-geschichteten Lage parallel geordneter, faserartig erscheinender, platter Epidermoidalzellen gebildet und enthielten innen einen Heerd glänzender, wie fettig aussehender, homogener Kugeln, hier und da neben noch einzelnen erhaltenen Zellen. Ich maass solche zu 0,0015 — 0,0022 — 0,005 Zoll Durchmesser und darüber. Andere, bis 0,003 Zoll grosse bestanden

ganz und gar aus polygonalen Zellen (Fig. 6.), zwischen denen zuweilen innen noch ein helles, kernartiges, jedoch sehr grosses Gebilde hervortrat.

Es handelte sich jetzt darum, die Entstehung der drüsigen Schläuche und der kleinen Perlknoten weiter zurück zu verfolgen. Am ersten gelang diess für die letzteren. Bei diesen liess sich eine continuirliche Reihe von Entwicklungsstadien bis zu einfachen, kleinen, runden, leicht granulirten Zellen mit Kern und Kernkörperchen herstellen. Diese wurden allmälig grösser (bis 0,0018 Zoll), Kern und Kernkörperchen wuchsen, der körnige Inhalt wurde dunkler und dichter (Fig. 7. *a*—*c*.). Einzelne, auch der kleineren Zellen zeigten früh einen blasigen Hohlraum, scheinbar dem Kern entsprechend, mit einem grossen, runden, dem Kernkörperchen analogen Gebilde (Fig. 7. *d*.); der Hohlraum erfüllte fast die ganze Zelle und man sah nur an einer Seite eine kleine, granulirte Zone kappenartig angesetzt. Gewöhnlicher war es, dass später Vermehrungen der Kerne eintraten, so dass ich in einer mässig grossen Zelle gegen 20 Kerne zählte (Fig. 7. *e*.), die nach Behandlung mit Essigsäure als dunkle, glänzende, aber stark geschrumpfte Gebilde deutlicher hervortraten (Fig. 7. *f*.).

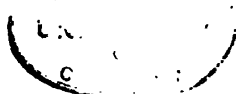
Früher oder später geschahen dann weitere Veränderungen. An manchen Gebilden konnte man schon bei einer geringen Grösse eine helle, capselartige Wand und einen körnigen Inhalt unterscheiden (Fig. 10.). Meist jedoch geschah diese Differenzirung erst später (Fig. 8—9.), so dass die Körper, an denen sie deutlich hervortrat, manchmal einen Durchmesser von 0,002—0,004 Zoll besassen. An diesen grossen, kugeligen oder eiförmigen, offenbar aus einer einzigen Zelle hervorgegangenen Gebilden unterschied man dreierlei: Zu innerst lag ein grosser, homogener, mattglänzender Körper, ziemlich analog den vor langer Zeit von mir beschriebenen Hohlräumen der Krebszellen, jedoch von einem compacteren, solideren Aussehen; darauf folgte nach aussen eine, durch zahlreiche, länglich-eiförmige Kerne gebildete Zone, in welcher die Kerne in eine leicht trübe, matte, durch Essigsäure (Fig. 8. *b*. und Fig. 9.) klar werdende Bindemasse eingesenkt waren; endlich zu äusserst kam ein schmaler, leicht streifiger Saum, der durch Essigsäure ganz klar wurde.

Diese sonderbaren Gebilde schienen auf den ersten Blick eine von den drüsigen Schläuchen ganz differente Reihe zu bilden, während sie allerdings mit den jungen Perlknoten in sehr nahem Zusammenhange standen. Denn es ist nur nöthig, dass sich um die einzelnen Kerne die Substanz abtheilt und Zellen bildet, so sind die jungen Cholesteatome (Fig. 5. u. 6.) fertig, und dass ein solcher Vorgang wirklich stattfinde, dafür spricht die Analogie der zahlreichsten anderen Gebilde. Allein auch mit den drüsigen Schläuchen war der Zusammenhang unverkennbar. Die jüngsten Schläuche (Fig. 4.) bestanden ebenfalls aus einem schmalen Randsaume (*Tunica propria*), einem trüben, äusserst kernreichen Inhalt und einer, in dem Endkolben eingeschlossenen, hellen Blase, deren Beziehung zu Kern und Kernkörperchen hier noch mehr hervortrat. Es lag daher sehr nahe, den ganzen Drüsenschlauch als ausgewachsene Zelle (Fig. 8—9.) zu betrachten.

In der That gelang es mir, diesen Entwicklungsgang unmittelbar vor Augen zu bekommen. Je länger ich nämlich die Untersuchung fortsetzte, um so mehr

trat ein bestimmtes Verhältniss der jungen Bildungen zu dem Bindegewebe der *Pia mater* hervor. Am gewöhnlichsten waren dieselben in einzelnen Bindegewebsbalken eingeschlossen und insbesondere die drüsigen Schläuche steckten fast immer mitten in einem, sonst sehr leicht trennbaren Bündel von etwa's dichterem Bindegewebe. Indem ich nun meine Aufmerksamkeit diesen Bündeln zuwendete, so ergab sich endlich eine regelmässige Beziehung zu den Bindegewebskörperchen, wie sie am besten aus der getreu nach der Natur von mir gezeichneten Abbildung in Fig. 11. erhellen wird. Es ist diess ein durch Essigsäure geklärter Bindegewebsbalken, in dem eine Reihe spindelförmiger, anastomosirender, übrigens sehr feiner Körperchen, fast alle parallel geordnet, enthalten sind. Am rechten Rande sieht man einen Zug solcher Körperchen, von denen das obere sehr fein und ganz einfach ist, während das nächst tiefere etwas grösser, namentlich breiter ist und einen getheilten Kern besitzt. Sodann folgt, jedoch noch durch einen feinen anastomosirenden Faden verbunden, ein dickspindelförmiges Gebilde, welches innen zwei grosse, rundliche Kerne mit Kernkörperchen innerhalb einer helleren, fast blasig erscheinenden Höhle besitzt, während im Umfange drei, gleichsam nach auswärts gedrängte, längliche, schmale Kerne liegen. Von dem unteren Ende dieses Gebildes geht ein neuer fadenförmiger, jedoch etwas breiterer Fortsatz zu einem rundlich-eiförmigen noch etwas grösseren Gebilde, an welchem innen ein mattglänzender, ovaler, scheinbar homogener und solider Körper liegt, während im Umfange beinahe ein Dutzend ovaler Kerne angehäuft sind. Dieses letztere Gebilde ist schon im Kleinen vollständig das, was wir früher (Fig. 8 — 9.) im Grossen sahen und als Anfang der Perlknoten erkannten, und wenn andererseits sich hier eine directe Reihe von Uebergängen bis zu den Bindegewebskörperchen verfolgen liess, so kann nicht bezweifelt werden, dass die Perlknoten als äusserste Entwicklungen aus denselben Elementen hervorgehen.

Allein in demselben Balken und zwar in nächster Nähe dieser Stelle fand sich zugleich ein junger, sehr deutlicher Drüsenschlauch, dessen Ende in zwei abgerundete Vorsprünge, beginnende Sprossenbildung, auslief und dessen Inneres dicht mit kleinen, jungen Kernzellen erfüllt war. Obwohl auch hier am Ende eine Verbindung mit Bindegewebskörperchen vorzuliegen schien, so war diess doch weniger sicher, da dieselben vielleicht nur unter oder neben dem Schlauche fortliefen. Indess spricht die Lage dieses Schlauches inmitten des Balkens, sowie die nahe Beziehung, welche sich überall zwischen den drüsigen Schläuchen und den abgeschlossenen Bildungen zeigte, gewiss dafür, dass auch die Schläuche, wenngleich nicht aus einzelnen Bindegewebskörperchen, so doch wahrscheinlich aus ganzen Reihen anastomosirender Faserzellen durch endogene Entwickelung sich hervorbilden. Denn ich muss zum Schlusse noch besonders bemerken, dass der Name von Schläuchen, den ich wegen der Aehnlichkeit mit Drüsenbildungen gebraucht habe, in keiner Weise die Vorstellung des Hohlseins, der Kanalisation im Innern des Zellenlagers andeuten darf; nirgends verhielt sich die Zellenmasse der Lage nach wie Epithel, sondern überall bildete sie solide und nur durch die glänzenden Kugeln unterbrochene Cylinder.



Die Geschichte der Perlgeschwülste ist durch diese Beobachtungen, wie es mir scheint, vollkommen klar geworden, insbesondere die Entwicklungsähnlichkeit zwischen ihnen und den Atheromen und Cancroiden (Epitheliomen) deutlich dargethan. Die jungen Cholesteatomperlen unterscheiden sich auf einer gewissen Höhe ihrer Ausbildung nicht von den einfachen Atheromperlen und den Cancroidperlen; alle drei sind kugelige, lamellöse Gebilde aus platten Epidermiszellen (*Globes épidermiques*), und die gewöhnlichen Perlen des Atheroms weichen nur dadurch von denen des Cholesteatoms und des Cancroids *) ab, dafs sie nicht, wie diese, in ihrem Inneren jene sonderbaren, fettglänzenden, sphärischen oder eiförmigen Gebilde zu enthalten pflegen. Geschichtete Epidermiskugeln können daher nicht länger als besondere und specifische Eigenthümlichkeiten des Cancroids betrachtet werden, vielmehr kommen sie allen den Localitäten zu, an denen Epidermis in wuchernder Menge gebildet wird, gleichviel ob dieselbe, wie an der äufseren Haut präexistirt, oder ob sie erst nachträglich gebildet wird, wie diefs bei den Perlknoten der Thymus- und Milchdrüse, der Hoden, der alten Fistelgänge, bei den zusammengesetzten Perlgeschwülsten der weichen Hirnhaut und bei dem Cancroid aller Theile der Fall sein kann. Diefs beweisen am meisten jene Erfahrungen, wo die kugeligen geschichteten Anhäufungen bei relativ geringen Störungen gefunden werden. Diefs ist z. B. der Fall bei vielen Hautwarzen, bei denen die tiefsten Einsenkungen der Oberhaut zwischen den Papillen allmälig in sich Epidermiskugeln hervorbringen; solche Gebilde finden sich, wie ich früher gezeigt habe (Würzb. Verh. Bd. V. S. 86.), fast regelmäfsig zwischen den Leisten des Nagelbettes an den Zehen, sehr gewöhnlich neben drüsenartigen Follikeln; allein dieselben bilden sich auch in Haarbälgen mit seitlicher Ektasie derselben (dieses Archiv Bd. VI. S. 552.). Insbesondere beim Lupus finden sich, wie Pohl (d. Archiv Bd. VI. S. 202.) sehr gut geschildert hat, sehr häufig Gebilde dieser Art an den Haarbälgen, und in

*) Man vergleiche in Beziehung auf das Cancroid meine schon oben erwähnte Beschreibung und Abbildung in diesem Archiv Bd. III. S. 221. T. II. Fig. 4—6.

einem Fall, den ich seit langer Zeit in dem hiesigen Kreissiechenhause verfolge, entstehen gewöhnlich bei jeder Recidive in dem gerötheten Lupusgewebe eine Reihe oberflächlich gelegener, hirsekorn- bis stecknadelknopfgrofser Milien, welche sich sehr leicht herausheben lassen und dann den vollständigsten Perlglanz zeigen. Auch diese Gebilde, wie die Papillen und Zotten, wie die käsigen und tuberkelartigen Massen müssen daher ihres specifischen Charakters, ihrer besonderen Beziehung zu bestimmten, einzelnen Krankheitsprozessen entkleidet werden; sie sind eine allgemeine Eigenthümlichkeit aller unter ungünstigen Verhältnissen, bei Druck oder Spannung der Theile geschehenden Epidermiswucherungen.

Die wesentlichste Frage bleibt zuletzt immer die nach der Herkunft der epidermoidalen Gebilde, und darnach können wir drei Gruppen unterscheiden:

1) die gewöhnliche Epidermis mit ihren Fortsätzen in die Haarbälge und Hautdrüsen, sowie die epidermoidalen Uebergänge gewisser Kanäle und Schleimhäute z. B. des Mundes, des äufseren Ohres;
2) durch Umbildung aus Drüsenzellen entstandene epidermoidale Zellen: Thymus, Milchdrüse, Hoden.
3) aus Bindegewebe hervorgegangene, epidermoidale Zellen: Cancroid, Cholesteatom.

Das Cholesteatom gehört demnach in die Klasse der vollkommen heterologen Bildungen, weil es an Orten entsteht, die normal weder Epidermis, noch epidermisähnliche Elemente führen; es ist heterolog, wie das Cancroid und der Krebs, trotzdem dafs es Elemente enthält, welche der typischen Zusammensetzung des Körpers durchaus nicht fremd sind (vgl. Mein Handb. d. spec. Path. Bd. I. S. 335.). Aber man mufs den Namen dann auch auf diejenigen Formen der Perlgeschwulst beschränken, welche durch ihre Heterologie deutlich bezeichnet sind, und man mufs nicht jede der Haut oder den Anhängen der Haut angehörende Epidermiskugel ein Cholesteatom nennen. Freilich ist der letztere Ausdruck kein ganz glücklich gewählter. Cholesterin ist weder ein wesentlicher, noch ein constanter

Bestandtheil dieser Geschwülste; es findet sich darin vor, wie in Atheromen, wie im *Smegma praeputii* und in der *Vernix caseosa*, als eine Ausscheidung aus dem Epidermisbrei. Am besten ist es zu dem ursprünglichen Namen der Perlgeschwulst zurückzukehren und von dieser eine einfache und zusammengesetzte Form zu unterscheiden. Die Perlgeschwulst steht dann als relativ selbstständige Bildung den zufällig in der Haut oder an anderen Orten vorkommenden Einzelperlen gegenüber, und sie findet ihre nächsten Verwandten in dem Cancroid, in manchen Formen des Atheroms, endlich in dem Cystodermoid.

Die Zahl der heteroplastischen, aus den zelligen Elementen des Bindegewebes hervorgehenden Bildungen ist demnach um eine neue Gruppe reicher geworden. Schon in meiner ersten Mittheilung über ein knorpeliges Cystoid (dieses Archiv Bd. V. S. 239.), dessen Entwickelung ich auf Bindegewebskörperchen zurückführen konnte, erwähnte ich, dafs ich auch für die krebsigen, sarcomatösen und tuberkulösen Neubildungen ähnliche Erfahrungen gewonnen habe, und was das Cancroid betrifft, so ist es mir später auch für dieses gelungen (*Gaz. hebdom.* 1855. *Févr.* No. 7.). Die Entwicklung der jungen Elemente beginnt in allen diesen Formen in einer ähnlichen Weise, wie ich sie für die cystoide Degeneration bei der Makroglossie (d. Archiv Bd. VII. S. 131.) beschrieben und abgebildet habe und wie ich sie seit längerer Zeit auch für die Eiterbildung im Inneren der Organe als zutreffend erkannt habe. Mehr und mehr stellt sich daher das Bindegewebe als die wesentlichste Keimstätte der heteroplastischen Neubildungen heraus, und es zeigt sich, dafs die Eigenthümlichkeit der einzelnen Formen der Neubildung hauptsächlich durch eine verhältnifsmäfsig frühzeitige Differenzirung der ursprünglich gleichartigen Gewebskeime bedingt wird.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1—11. Bestandtheile einer zusammengesetzten Perlgeschwulst (Cholesteatom) der *Pia mater basilaris*. (Fall IX.)

Fig. 1. Ein Stück der oberflächlichen Lamelle eines Perlknotens. *a.* Scheinbar faserige Lage, aus Zellen bestehend, die auf der schmalen Kante stehen. *b.* Regelmässige und sechseckige, kernlose Epidermiszellen. *c.* Zellen mit eingestreuten, eckigen Fettkörnern.

Fig. 2. Drüsiger Schlauch mit kolbigem Ende, zelliger Ausfüllung und glänzenden Kugeln im Innern.

Fig. 3. Ein ähnlicher, engerer Schlauch mit deutlicher *Tunica propria* und mittlerer Ausbuchtung, in Bindegewebe eingeschlossen.

Fig. 4. Ein ähnlicher, sehr feiner Schlauch mit *Tunica propria*, zahlreichen Kerneinlagerungen und endständiger Kernkugel.

Fig. 5. Kleine Perlknoten mit concentrischer Hülle aus Epidermiszellen und inneren Kernkugeln.

Fig. 6. Zelliger Perlknoten.

Fig. 7. Entwicklung der Perlknoten aus Zellen. *a.* Ganz junge, kleine, granulirte Zellen mit Kern und Kernkörperchen. *b. c.* Grössere ähnliche. *d.* Kleine Zelle mit blasigem Kern und grossem Kernkörperchen. *e.* Vielkernige Zelle. *f.* Dieselbe, mit Essigsäure behandelt.

Fig. 8. *a.* Grosse Zellkugel mit streifiger Capselwand (*Tunica propria*), trüber Kernzone und grosser Kernkugel. *b.* Dieselbe, mit Essigsäure behandelt.

Fig. 9. Eine ähnliche, eiförmige Zellkugel, mit Essigsäure behandelt.

Fig. 10. Eine kleine, länglich-ovale Zellkugel.

Fig. 11. Ein durch Essigsäure geklärtes Bindegewebsbündel mit anastomosirenden Körperchen, an denen man rechts die Umbildung der Körperchen zu kleinen Zellkugeln verfolgen kann. Mitten in dem Bündel ein in gabliger Theilung begriffener drüsiger Schlauch, gefüllt mit polygonen Kernzellen sehr feiner Art.

Fig. 12. Ein Durchschnitt aus einem Fibrocystoid des Hodens, den Uebergang des dichten Bindegewebes in Knorpel zeigend, zu Fall VII. gehörig.

a c f g Knorpel. *b c* verdichtetes, sehniges Bindegewebe mit sich durchkreuzenden und daher auf Längs- und Querschnitt erscheinenden Balken. *d.* Durchschnitt eines zusammengedrückten Samenkanälchens.

Nachträglicher Zusatz.

So eben habe ich noch eine neue Beobachtung von zusammengesetzter Perlgeschwulst der *Pia mater basilaris* gemacht. Dieselbe fand sich wiederum ganz zufällig bei der Aufsägung des Schädels eines 54jährigen Mannes, der an krebsiger Strictur des Pylorus am 29. Juni 1855 gestorben war. Sie lag rechts neben dem Pons und erstreckte sich in einer Länge von 4 Centim. bei einer Breite von 1 Centim. und einer Dicke von 1,5 Centim. von dem vorderen Rande des Kleinhirns bis vor den Trigeminus, indem sie an der Basis des Mittellappens vom Grofshirn einen starken Eindruck erzeugt hatte. An ihrer äufseren Seite trug sie, besonders nach hinten hin, die prächtigsten Perlen von der Gröfse eines Hanfkorns bis einer kleinen Erbse; an den übrigen Theilen des Umfanges war sie mehr platt, hier und da leicht hügelig. Die stark verdickte und getrübte Arachnoidea lief locker darüber hinweg. Auf einem Durchschnitt war die Geschwulst ziemlich derb und bestand aus einer Reihe gröfserer Knoten, die fast wie Enchondrom aussahen. Die meisten derselben waren länglich, platt oder oval, bis 1 Centim. lang und ½ Centim. breit, von weifslich glänzendem Aussehen, und ziemlich locker durch derbe Scheidewände abgegrenzt, die von der Arachnoidea ausgingen und ins Innere der Knoten hier und da feine Balken und Stränge aussendeten. Die mikroskopische Untersuchung ergab die gewöhnlichen Bestandtheile, doch liefs sich von junger Entwickelung nichts wahrnehmen.

Aufserdem lag noch links neben der Austrittsstelle des Opticus auf einer stark injicirten und etwas verdickten Stelle der *Dura mater*, durch einen etwas dünneren Stiel fest mit derselben zusammenhängend, eine kleine, 8 Millim. im Durchmesser haltende, röthlich-weifsliche, leicht höckerige, ziemlich derbe Geschwulst, welche auf dem Durchschnitt aus einem cavernösen Gewebe bestand, sehr ähnlich der von Hrn. Luschka (Bd. VI. S. 458.) beschriebenen. Die Räume derselben enthielten

Blut; das derbe Maschenwerk bildete radiale und anastomosirende Balkenzüge mit kolbigen Anhängen, und sowohl die Balken, als die Anhänge führten grofse, ektatische Blutgefäfse.

Bei Lebzeiten waren gar keine Hirnerscheinungen beobachtet worden, wie diefs in den meisten ähnlichen Fällen ja auch nicht geschehen war, so dafs das Wachsthum dieser Geschwülste wahrscheinlich ein sehr langsames ist.

XIX.

Ueber Schleimpolypen der Oberkieferhöhlen.

Von Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. X.)

Die sehr schätzenswerthe Abhandlung von Th. Billroth (Ueber den Bau der Schleimpolypen, Berlin 1855.) bringt die Nachricht: dafs die Schleimhaut der Oberkieferhöhle nur höchst selten weiche Polypen erzeuge, wie denn in ihr auch nur eines einzigen Falles Erwähnung geschieht, welcher von B. Langenbeck im rechten *Antrum Highmori* einer Leiche zufällig wahrgenommen worden ist.

Durch zahlreiche, seit lange her auf die Untersuchung der Highmorshöhlen hingerichtete Zergliederungen bin ich zu entschieden gegentheiligen Resultaten gelangt, welche ich sofort mitzutheilen um so weniger versäumen will, als ich den Wunsch hege, dafs dieser Gegenstand auch von anderer Seite her von Neuem in Angriff genommen werde. Es ist von selbst verständlich, dafs man nur dadurch über die Häufigkeit des Vorkommens jener Bildungen in den genannten Höhlen ein zu einem definitiven Ausspruche berechtigtes Urtheil gewinnt, wenn man methodisch eine gröfsere Anzahl von Leichen besonders darauf untersucht hat.

Der detailirten Angabe eigener Beobachtungen mufs ich die Betrachtung der normalen Schleimhaut der Oberkieferhöhlen schon defshalb vorausschicken, weil sie manche Anknüpfungen über ihre Erkrankung gewährt, und weil zweitens dadurch die

Gelegenheit geboten wird, über die jener Membran zukommenden Drüsen durchaus neue Thatsachen beizubringen.

Die das *Antrum Highmori* auskleidende Haut läfst sich sowohl im frischen Zustande, als auch an Weingeistpräparaten, in zwei ihrer Dignität nach verschiedene Membranen, die eigentliche Schleimhaut und die Knochenhaut, mit Leichtigkeit zerlegen.

Die Schleimhaut ist eine zarte, dünne, durchscheinende, an der freien Oberfläche für das blofse Auge glatte, sehr zerreifsliche Membran. Sie ist durch ein lockeres Bindegewebe an die Knochenhaut angeheftet und läfst sich von dieser ohne Mühe vollständig ablösen. Nach einiger Maceration hebt sie sich stückweise auch wohl von selbst ab, oder zeigt sich von gröfseren und kleineren Luftblasen da und dort gehoben. Es ist mir nach diesen Wahrnehmungen durchaus unverständlich, wie Todd und Bowman *) zu der Ansicht gelangen konnten „*The mucous membrane in the sinuses is so intimately connected with the periosteum, that that fibrous membrane is in fact a submucous areolar tissue.*" Ihren feineren Bau betreffend, so findet man auf einem zartfaserigen, an Blutgefäfsen reichen Bindegewebsgerüste, ein aufserordentlich massenhaftes Epithelium, dessen oberste Schichte conische, bisweilen sehr lang gestreckte Wimperkörper sind, während in der Tiefe kreisrunde und längliche Zellen getroffen werden. Im Gewebe der isolirten Schleimhaut trifft man in der Regel nur wenige Spuren von Drüsen, was denn auch zur Behauptung der Schriftsteller mag Veranlassung gegeben haben: im *Antrum Highmori* fehlen die Drüsen fast gänzlich.

Die Knochenhaut ist ungleich mächtiger, mindestens noch einmal so dick als die Mucosa und im frischen Zustande undurchscheinend. In der Regel läfst sie sich leicht und fast vollständig vom Knochen abziehen. Sehr häufig zeigt sie aber auch stellenweise eine beträchtliche, eine reine Ablösung nicht gestattende Adhärenz. Diefs rührt gemeinhin davon her, dafs von der inneren Fläche der Knochenwandung der Highmors-

*) *The physiological anatomy, Part III. p. 3.*

höhle kleine, stalactiten- oder tropfsteinähnliche Auswüchse in die Faserung jener Haut hineingewuchert sind, die bisweilen einen Umfang erreichen, dafs sie der Oberfläche der gesammten Auskleidung ein feinhügeliges Ansehen verleihen. Eine aufmerksame Betrachtung der Höhlen einer Anzahl skeletirter Oberkieferbeine wird bei vielen derselben zur Kenntnifs jener Bildungen hinführen, auf welche G. J. Schultz die Aufmerksamkeit der Anatomen zuerst gelenkt hat. Nach diesem Beobachter hängen dieselben zuweilen lose von dem Dache der Oberkieferhöhle herab, oder bilden Inselgruppen, netzförmige, weifse Ablagerungen; sind von fester Textur, gestielt, oder knopfförmig, oder durchlöchert. Es könne, meint Schultz *), jene Bildung einestheils für eine pathologische erklärt werden, die sich in Folge von Congestionszuständen, Catarrh u. dergl. ausgebildet habe; oder auch bedingt sein durch die Neigung der Höhlenwand, Ueberbrückungen für die zahlreichen Nerven- und Gefäfskanälchen zu bilden, die hier durchgehen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient die Beziehung des Periosts der Oberkieferhöhle zu mehreren in ihrer Wandung verlaufenden Zahnnerven. Stellenweise ziehen diese durch vollständige Knochenkanälchen hindurch; zum Theile aber liegen sie so in seichten Knochenfurchen, dafs sie unmittelbar an das Gewebe des Periostes anstofsen und mit dessen Entfernung frei gelegt werden. Nun ist es aber bekannt, dafs bei Nasencatarrhen, welche sich bis auf die Haut der Oberkieferhöhle hinein erstrecken, nicht selten gröfsere oder geringere Schmerzhaftigkeit einer Anzahl im Uebrigen ganz gesunder Zähne auftritt, welche der Wärme u. dgl. die Cutis anregenden Mitteln weicht. Es ist klar, dafs die durch die Entzündung bedingte Schwellung jener Haut einen direct störenden Einflufs auf die Zahnnerven noch während ihres Verlaufes ausüben mufs, wodurch natürlich nicht behauptet wird, dafs nicht eben solche Störungen auch erst in den Alveolen oder in den Zähnen selber gesetzt werden können.

Die bemerkenswerthesten in das Fasergerüste der Knochen-

*) Bemerkungen über den Bau normaler Menschenschädel. Leipzig 1852. S. 40.

haut eingelagerten Bestandtheile sind: die Drüsen der Highmorshöhle. Wenn man deren Existenz an diesem Orte ganz in Abrede gestellt hat, oder höchstens eine sehr geringe Anzahl derselben zugiebt, so hängt diefs eben damit zusammen, dafs sie nicht am rechten Orte und nicht auf eine passende Weise gesucht worden sind. In letzterer Beziehung mufs ich zunächst bemerken, dafs man am schnellsten zum Ziele kommt, wenn mit Hülfe einer Pincette zuerst die dünne Schleimhaut abgelöst, sodann das isolirte Periost in gröfseren Stücken zur Untersuchung gebracht wird. Es müssen diese erst mit Essigsäure durchscheinend gemacht und dann unter mäfsigem Druck zwischen Glasplatten betrachtet werden. Schon mit Hülfe der einfachen Lupe erkennt man die Drüsen theils als weifsliche Klümpchen, theils als ebenso gefärbte Verästelungen. Bei 50facher Vergröfserung erscheinen schon alle Formen in völlig befriedigender Deutlichkeit.

Weitaus die meisten Drüsen, und ihre Anzahl ist eine sehr beträchtliche zu nennen, bieten die Gestalt mannigfaltig verästigter Schläuche, welche eine Länge bis zu zwei Millimetern erreichen können. Die einfachsten und zugleich kleinsten Formen stellen die Vereinigung von zwei, drei und mehreren kolbig beginnenden, zu einem gemeinsamen Rohre convergirenden Schläuchen dar (Fig. 1.). Die umfänglichsten zeigen einen mittleren, vielfach hin- und hergebogenen Schlauch, aus welchem von Stelle zu Stelle sowohl einfache, an ihren Enden abgerundete, als auch mehr oder minder tief gespaltene, übrigens ähnlich geformte Ausläufer unter meist rechtem Winkel abgehen (Fig. 2.). Der Anfang des mittleren, den Ausführungsgang darstellenden Schlauches ist in der Regel in ähnlicher Weise wie manche Seitenäste in einzelne kolbige Theile zerfallen. Bei einer Anzahl von Drüsen aber findet man ein Verhalten, welches mehr an den Bau der acinösen Absonderungswerkzeuge erinnert, wiewohl der hier gewöhnliche Typus des rundlichen Endbläschens nur selten begegnet. Meist sieht man, wenn überhaupt die Annäherung zu dieser Form gegeben ist, eine Art von Drüsenknäuel, dessen Bestandtheile ein- oder mehrfach

gebogene, durchschnittlich 0,016 Mm. lange Schläuche sind, welche, in wechselnder Zahl zusammenmündend, sich schliefslich zu einem gemeinsamen Gange vereinigen (Fig. 3.).

An sehr vielen dieser Drüsen sieht man beim Erwachsenen eine stellenweise, sowohl den Hauptschlauch als auch die Nebenschläuche betreffende blasenartige Erweiterung (Fig. 1. *a.* Fig. 3. *a.*). Dieses Vorkommen verdient unsere Aufmerksamkeit um so mehr, als wir in jener Entartung die häufigste Ursache der in den Oberkieferhöhlen so aufserordentlich oft vorfindlichen Cysten erkannt haben.

In Hinsicht auf die sogenannten Schleimhautpolypen der Oberkieferhöhlen müssen wir natürlich die hier für sich auftretende Cystenformation wohl unterscheiden von den übrigen, weichen und als Hypertrophien der Schleimhaut bezeichneten Productionen. Dafs kleinere, kaum hanfkorngrofse, und umfänglichere, bis haselnufsgrofse Cysten im *Antrum Highmori* sehr häufig vorkommen, wird Niemand in Abrede stellen, der bei Obductionen eine nur mäfsige Anzahl von Oberkieferhöhlen eröffnet hat. Man findet bald nur einzelne, bald eine gröfsere Anzahl von Blasen, die sowohl breit aufsitzen, als auch, indem sie die Schleimhaut nachgezogen haben, wie gestielt in die Höhle hineinragen. Die kleineren Cysten enthalten gewöhnlich eine consistentere, einem gekochten Sagokorne ähnliche Masse, welche sich in Aetzkalisolution zum Theil auflöst, und aus feiner Molecularsubstanz, freiem Fette, Fettkörnchenaggregaten und sparsamen rundlichen Zellen besteht. Die umfänglicheren Blasen beherbergen gemeinhin neben einem hellen Fluidum, gelbliche, käseähnliche Klumpen, in welchen ich zu wiederholten Malen, neben den für die kleineren Cysten bezeichneten Bestandtheilen, nadelförmige Fettkrystalle und *Corpora amylacea* vorgefunden habe. Einen dem eingedickten Schleime ähnlichen Inhalt, welcher denn auch ein völlig trübes Ansehen der Cyste herbeiführte, habe ich öfters zu sehen Gelegenheit gehabt.

Die Structur der der Cyste eigenen Wandung zeigt mehrfache Verschiedenheiten. An kleineren derlei Bildungen vermag man bei einiger Sorgfalt ein homogenes, glashelles, gegen

Aetzkalilösung und Essigsäure wenig empfindliches Häutchen abzulösen, welches wohl in den meisten Fällen die alterirte Drüsenmembran darstellen möchte. Bei den gröſseren Blasen fällt eine aus Bindegewebselementen verschiedener Entwicklungsstufen zusammengesetzte Wand auf, die an ihrer inneren Oberfläche meist ein aus Plättchen oder rundlichen Zellen bestehendes, gewöhnlich unvollständiges und fettig degenerirtes Epithelium trägt. Diejenigen Cysten, welche aus dem submucösen und Periostgewebe gegen die Oberkieferhöhle hereinwachsen, werden begreiflich, je umfänglicher sie sind, um so unmittelbarer von den die Schleimhaut constituirenden Bestandtheilen umfaſst.

Obwohl ich nach dem, was bisher zu meiner Beobachtung gelangt ist, glauben möchte, daſs weitaus die meisten Cysten der Highmorshöhle ihre Entstehung einer Drüsendegeneration verdanken; so bin ich doch weit davon entfernt, an noch vielen anderen, der Cystenbildung auch hier möglicher Weise zu Grunde liegenden Vorgängen zu zweifeln, sondern möchte damit, von den absoluten Neubildungen ganz absehend, auf jene häufigste Quelle im Besonderen die Aufmerksamkeit nur gelenkt haben.

Weniger häufig als die Cysten, doch oft genug, um sie nicht als Seltenheiten zu bezeichnen, finden sich in den Oberkieferhöhlen von ihrer Schleimhaut ausgehende sogenannte weiche Polypen. Dem jetzt noch geläufigen Begriffe von diesen Bildungen treu bleibend, haben wir jene als Wucherungen oder sogenannte Hypertrophien des submucösen Bindegewebes erscheinenden, von der Schleimhaut überzogenen, bald breit aufsitzenden, bald mehr gestielten Productionen im Auge, deren Inneres entweder ein lockeres Bindegewebe ist, oder aber ein von einer gallertähnlichen Substanz erfülltes und unregelmäſsige Räume einschlieſsendes Fachwerk darstellt.

Derlei Bildungen findet man in den Oberkieferhöhlen von wechselnder Form, Gröſse und Anzahl. Ich habe sie bei circa 60 Leichenöffnungen mindestens 5 Mal gefunden und zum Theil unserer Sammlung einverleibt. Am gewöhnlichsten zeigen diese

Polypen eine kolbige oder birnenähnliche Gestalt mit angewachsenem dünneren Ende. Anderemal besitzen dieselben eine platte, lappenartige Form und wurzeln ungestielt mit ihrem breiteren Ende. Ihre Oberfläche ist meist glatt, seltener, wenigstens für das bloſse Auge, eingekerbt oder mehrfach zerklüftet. Die Länge der von mir bis jetzt gesehenen Polypen wechselte von ½ bis 2 Centimetern, welche letztere Länge auch der von Langenbeck beobachtete Fall, wie sich aus der in natürlicher Gröſse gegebenen Abbildung entnehmen läſst, dargeboten hat, nicht aber, wie Billroth im Texte unrichtig bemerkt, nur zwei Millimeter.

Der Lieblingssitz der Polypen der Highmorshöhle ist deren innere Wand, an welcher sie die Communicationsöffnung mit der mittleren Nasenhöhle, wie ich in einem Falle gesehen habe, vollständig verlegen und so zu Schleimansammlungen Anlaſs geben können. Dieſs wird inzwischen bei Polypen von der angeführten Gröſse nur dann stattfinden, wenn ihrer mehrere sind, die sich dicht aneinander legen. Bei den meisten Wahrnehmungen von mir, und ebenso in einem mir von meinem verehrten Collegen Bruns mitgetheilten Falle, war nur ein einziger Polyp vorhanden. Einmal fand ich aber deren 6, welche neben einer Anzahl von Cysten und reichlichem zähen Schleime die ganze Oberkieferhöhle erfüllten. Das Präparat wurde der Leiche eines etliche 40 Jahre alten Mannes entnommen und in Fig. 4. bildlich dargestellt. Ich habe einen dieser Polypen sowohl im frischen Zustande mikroskopisch untersucht, als auch nach der von Middeldorpf angewandten Methode. Feine Horizontalschnitte eines in sehr verdünnter Essigsäure gekochten und dann getrockneten Stückes zeigten eine äuſserst feingelappte Peripherie. Die einzelnen abgerundeten Läppchen besaſsen kaum eine durchschnittliche Höhe von 0,012 Mm. Das Parenchym erschien als ein lockeres, blutgefäſshaltiges, an Zellenkernen reiches Bindegewebe. Von Drüsen irgend einer Art habe ich bisher in den Polypen der Highmorshöhle keine Spur finden können.

XX.

Ueber die Structur pathologisch-neugebildeter Zahnsubstanzen.

Von Dr. Theodor Billroth,
Assistenzarzt an der Königlichen chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin.

(Hierzu Taf. XI.)

Zahnsubstanzen pflegen sich im menschlichen Körper unter pathologischen Verhältnissen nur in Form mehr oder weniger vollständig entwickelter Zähne zu bilden, und ist dies bekanntlich am häufigsten im Eierstock, seltner im Hoden der Fall. Zuweilen finden sich auch Zähne abnormer Weise im *Antrum Highmori,* die jedoch meistentheils auf einer Dislocation des Zahnsäckchens beruhen, in seltneren Fällen überzählig sind. Die sogenannten Exostosen der Zahnwurzeln, welche theils als gleichmäfsige Verdickung des Cements, theils als kleine kuglige Anhänge auftreten, sollen in den Fällen, wo sie einer genaueren Untersuchung unterworfen sind, aus unregelmäfsiger Knochenmasse bestanden haben.

Ein interessanter Fall der letzten Art, der vielleicht einzig dasteht, kam in der Klinik des Herrn Geheimrath Langenbeck vor Kurzem vor. Bei genauerer Untersuchung des Präparats stellte sich heraus, dafs es zum gröfsten Theil aus Elfenbein bestand. Der Fall war folgender:

Ein Mädchen von 16 Jahren, das stets gesund gewesen, hatte seit einigen Wochen bemerkt, dass ihre rechte Backe anschwoll und schmerzte. Es fiel ihr zu gleicher Zeit auf, dass der zweite Backzahn schief und zwar etwas nach Innen

stand, während nach Aussen zugleich eine harte Masse zum Vorschein kam, die von der Patientin ebenfalls für einen Zahn gehalten wurde; wie lange diese Unregelmässigkeit bestand, wusste sie durchaus nicht genau anzugeben. Sie wandte sich an einen Zahnarzt, welcher den Versuch machte, den vermeintlich schief gewachsenen Zahn zu extrahiren; dies wollte jedoch durchaus nicht gelingen und Patientin wurde in die Klinik geschickt. Bei der Untersuchung zeigte sich die äussere Wand des Antrum etwas aufgetrieben, und man fühlte hier undeutlich begrenzt eine harte Geschwulst von der Grösse einer Wallnuss. Der zweite Backzahn derselben Seite stand mit seiner Krone etwas nach Innen; neben ihm nach Aussen sah und fühlte man eine Hervorragung ebenfalls von der Grösse eines Backzahnes, knochenhart, von gelblicher Farbe, wie mit einem starken Weinsteinbelag bedeckt, von rundlicher Form. Weder der Zahn noch die Geschwulst waren bewegbar. — Nachdem zuerst der Versuch gemacht war, den Zahn mit gewöhnlichen Zahnzangen zu extrahiren, und sich dies ohne allzugrosse Gewalt nicht ausführen liess, wurde die ganze untere Masse, d. h. die beiden vermeintlichen Zähne mit einer starken englischen Zange umfasst, und es gelang nun das Ganze hervorzuheben. Es kam eine knochenharte Masse von der Grösse einer Wallnuss zum Vorschein, die Oberfläche war sehr uneben, höckrig, fast völlig frei von Weichtheilen, so dass die ganze Geschwulst in eine Art von grosser Alveole eingekeilt gewesen zu sein schien. Fig. 1. stellt das Präparat in natürlicher Grösse dar: *a* der nach Innen hervorragende Zahn, *b* die harte, nach Aussen stehende kuglige Masse. Der Zahn sass der Geschwulst fest an; seine Wurzel schien vollkommen in die Neubildung aufgegangen zu sein; auch war an keiner Stelle eine zweite Zahnkrone aufzufinden, wonach man das Ganze für eine Verwachsung zweier Zähne hätte halten können. Das Stück wurde der breitesten Längenachse nach durchsägt, und bot hierbei eine enorme Resistenz, welche die der gewöhnlichen Knochen erheblich überstieg. Die durch den Schnitt freigelegten Flächen zeigten ein ebenso überraschendes als interessantes Ansehen, indem es eher dem Durchschnitt eines festen Harnsteins, als einer Knochenmasse glich. In Fig. 2. ist eine der Schnittflächen etwas vergrössert dargestellt. Die Farbe war im Allgemeinen hellgelblich, mit sehr hellen graugelblichen und grauröthlichen, dann wieder perlmutterweissglänzenden Einlagen; die Zeichnung entsprach am meisten der polirten Fläche eines Achats. In der Mitte lagen zwei Punkte, um welche sich matte, abwechselnd verschieden gefärbte, blasse Ringe concentrisch gelagert hatten, deren Form allmälig immer unvollkommener wurde und dann mattgelblichen und glänzend weissen Streifen Platz machten, die mehr radial zu den Kreisen verliefen; diese Strahlen selbst wurden dann wieder durch kleinere Kreise unterbrochen. Einige flache Spalten von verschiedener Breite fanden sich namentlich an der Peripherie, den tieferen Einsenkungen der Oberfläche ungefähr entsprechend. Die beschriebene Zeichnung war namentlich deutlich an den frischen Schnitten; später wurde sie äusserst blass, wenngleich immer noch sehr kenntlich. Die ausserordentlich harte Substanz, sowie die verschiedenartige Färbung der Schnittfläche und namentlich die an vielen Stellen aufblitzenden perlmutterglänzenden Stückchen und Streifen mussten schon im Voraus der Voraussetzung Raum geben, dass Elfenbein der Neubildung in grosser Menge beigemengt

sei. Eine Lage, welche dem Schmelz entsprochen hätte, konnte mit freiem Auge nicht unterschieden werden, auch war solche *a priori* schon nicht zu erwarten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Feine Schliffe, welche der Sägefläche entnommen wurden, zeigten gleich eine grofse Menge von Zahnröhrchen, welche durch gröfsere Kanäle und Höhlungen unterbrochen waren; hier und da sah man auch Knochenkörperchen, diese jedoch selten schön ausgebildet, sondern unregelmäfsig, wie man sie meist in Exostosen findet: einzelne Stellen schienen völlig amorph. Fig. 3. (Vergröfserung 60) stellt einen Theil eines Schliffes dar, um die Art und Weise der Anordnung der Zahnkanälchen zu veranschaulichen. Von den unregelmäfsigen Röhren- und Lacunensystemen, welche die Substanz durchsetzen, gehen die Zahnröhrchen büschel- und strahlenförmig aus, meist in wellig geschlängelten Linien; an einzelnen Stellen sieht man ihre Schräg- und Querschnitte (*a. a.*); deutliche Knochenkörperchen liegen bei *b* zusammen. Die dunkelen rundlichen Massen mit hellen Rändern (*c. c.*) halte ich für Schräg- und Querschnitte von Kanälen, welche die ganze Substanz unregelmäfsig durchziehen, wie die unregelmäfsigen Haversischen Kanäle in Exostosen. Unregelmäfsig gezackte und verästelte schwarze Zeichnungen, einigermafsen colossalen Knochenkörperchen ähnelnd (*d*), sind den gleichen Gebilden im Cement des normalen Zahns analog. Bei den grofsen Hohlräumen war ich anfangs zweifelhaft, ob sie nicht den sogenannten Zahnbeinkugeln oder Interglobularräumen analog sind, Gebilden, die an den Grenzen des Zahnbeins im normalen Zahn vorkommen und auf Unregelmäfsigkeiten des Verknöcherungsprozesses zurückzuführen sind; es konnten namentlich einige Stellen wie bei *e* (Fig. 3.) daran erinnern. Hiergegen sprach jedoch einerseits die Gröfse dieser Höhlen, andererseits einige Stellen, wo der Kanal mehr gerade durchschnitten war und ein deutlich freies Lumen zeigte (*f.*).

Die Untersuchung mit starker Vergröfserung zeigte, dafs die Zahnröhrchen in ihrer Structur durchaus nicht von denen des normalen Zahns abwichen; die Knochenkörperchen waren,

wie schon bemerkt, von höchst unregelmäfsiger Gestalt. Anastomosen der Zahnkanälchen kamen vor, wenngleich selten.

Was die Weichtheile betrifft, welche die Geschwulst noch in spärlicher Weise überzogen, in den Vertiefungen safsen und in den wenigen Fugen der Schnittfläche aufzufinden waren, so zeigten sie sich aus einem sehr feinfasrigen, kernreichen, kurzen Fasergewebe bestehend, welches sich durch seine starke Gerinnbarkeit durch Wasser und Essigsäure auszeichnete, und somit diese Eigenschaft mit der Zahnpulpe theilte. Von einer Uebergangsstufe der wenigen Weichtheile zu der knochigen Masse war nichts bemerkbar; weder Knorpelmassen, noch verknöcherndes Bindegewebe, noch irgend welche Entwicklungsstufe aus der Reihe der Zahnsubstanzen war aufzufinden. — In gleicher Weise fehlen den meisten Exostosen solche äufserlich anhängende Schichten, wenngleich sie unter besonderen Umständen von einer Knorpellage bedeckt sein können; sie scheinen von Innen her zu wachsen; wie dies geschieht, ist durchaus unbekannt. — Kleinere Abschnitte von der Schnittfläche und Bruchstücke von Aufsen, welche in Salzsäure macerirt waren, zeigten allerdings isolirte Zahnkanälchen, doch lange nicht so schön wie bei normalen Zähnen; im Ganzen gab diese Methode für diesen Fall höchst unvollkommene Bilder; auch wollten wir nicht allzu viel von dem interessanten Präparat opfern, zumal da es nicht wahrscheinlich war, auf diese Weise noch etwas Besonderes zu finden. Knochenkörperchen liefsen sich fast gar nicht mit Deutlichkeit isoliren; sie waren zu ungeformt und schienen bei der Maceration zerfallen zu sein.

Schmelzprismen waren weder an den Schliffen, noch an schwach macerirten Stücken aufzufinden.

Wie diese Geschwulst sich von der Zahnwurzel entwickelt hat, läfst sich sehr schwer nachweisen. Es wäre möglich, dafs dieselbe auf einer Degeneration schon des Zahnkeims des bleibenden Zahnes beruht hätte, oder auf dem Verwachsen zweier Anfangs isolirt gebildeter Zähne. Gegen Letzteres spricht, dafs sich keine zweite Krone, kein Schmelz in der Masse fand, gegen Ersteres, dafs die Kranke früher nie Schmerz oder Be-

schwerde gehabt, so dafs das Uebel noch nicht allzulange zu bestehen schien. Es scheint uns daher am wahrscheinlichsten, dafs die Geschwulst als eine Erkrankung, und zwar eine Hypertrophie des Zahnbeins selbst anzusehen sei. Die Cementschicht hatte hieran zwar Theil genommen, doch nicht in hohem Grade. Ungewöhnlich ist die Entwicklung von Haversischen Kanälen im Zahnbein, wenn wir die oben bezeichneten Höhlen und Röhren mit Recht so nennen dürfen; vielleicht sind dies jedoch nur Unterbrechungen im Verlauf der Verknöcherung.

Kleinere Exostosen an den Wurzeln in Form von kleinen Knötchen, die wir einige Male beobachteten, bestanden nur aus Cementsubstanz und enthielten ziemlich unregelmäfsige Knochenkörperchen, und aufserdem auch die im normalen Cement vorkommenden unregelmäfsigen dunklen Lacunen. Die Exostosen dieser Art, welche mir zur Untersuchung vorliegen, betrafen alle sehr cariöse Zähne, zum Theil alte Zahnwurzeln; ich glaube daher, dafs diese Exostosen auf einer Entzündung der Zahnwurzel und des Periosts derselben beruhen und den Osteophyten der Knochen analog zu setzen sind.

Von den Eierstockscysten mit Zähnen, die mir zu Gebote standen, war besonders eine interessant, weil sie mehrere Zähne enthielt, welche noch in der Entwicklung begriffen waren. Leider war dies jedoch ein älteres Spirituspräparat, wo die Structur der Weichtheile bereits zu Grunde gegangen war.

Der eröffnete Cystensack von der Gröfse einer starken Mannesfaust hatte eine Dicke von 2 Mm. Die aus derbem Bindegewebe bestehende Wand war innen mit einem schmierigen Brei bedeckt, der theils aus amorphem Fett, theils aus Epidermiszellen bestand; mehrere Büschel hellgelb-röthlicher Haare adhärirten der Wand locker. An einigen Stellen sah man Haufen von papillenartigen Wucherungen, in welchen die Haare fest wurzelten; diese Papillen mit Epidermisplatten bedeckt, enthielten die Haarwurzeln, welche merkwürdiger Weise nicht in der Wand der Cyste gelegen waren, sondern in dieser

papillären Form hervorragten. Talgdrüsen konnte ich neben diesen Haarwurzelscheiden nicht auffinden; ebenso wenig vermochte ich an irgend einer Stelle Schweifsdrüsen zu finden, die ich in anderen Fällen in verschiedenen Entwicklungsphasen in solchen Cysten beobachtet habe.

In der Cystenwand waren zwischen den Bindegewebslagen hier und da kleine Platten deutlicher Knorpelmassen eingeschaltet, von denen einige auch verknöchert waren und sich zu äufserst regelmäfsigem Knochengewebe umgewandelt hatten. In einer dieser Knochenplatten von dem Umfang eines Thalers steckten mehrere Zähne von verschiedener Form und Gröfse; ihre Kronen waren zum Theil frei, bei anderen noch mit einer ziemlich dicken Membran bedeckt, nach deren Ablösung der Schmelz der Kronen zum Vorschein kam. An einigen anderen Stellen fanden sich noch ganz kleine Zähne, die alle ein vollständiges Schmelzlager, jedoch fast gar keine Wurzel hatten und nicht in einer Knochen- oder Knorpelhöhle steckten, sondern in dem Bindegewebssack selbst. An einer Stelle fand ich ein ganz deutliches Zahnsäckchen mit der Zahnpapille, an welcher die Verbeinung noch nicht stattgefunden hatte; doch waren die Theile leider zu verändert, als dafs ihre mikroskopische Untersuchung zu etwas hätte führen können. — Die in die Knochenplatte eingelagerten Zähne steckten zum Theil in einer deutlichen Alveole und unterschieden sich nicht von normalen Zähnen, als vielleicht durch ihre etwas unregelmäfsigere Form; im Allgemeinen entsprachen sie ungefähr den ersten oder zweiten Backzähnen Erwachsener. — Einige Zähne waren jedoch nicht aus der Knochenplatte hervorzuheben; sie waren in derselben verwachsen. Es wurden an diesen Stellen Abschnitte genommen und durch Schleifen zur mikroskopischen Untersuchung geeignet. Es ergab sich hierbei, dafs die Cementsubstanz der Wurzeln unmittelbar in die Knochenplatte der Cystenwand überging, so dafs die Zahnbeinsubstanz der Zahnwurzel weder an sich noch mit dem Cement zu isoliren war. Man könnte meinen, diese Knochenmasse sei vielleicht ganz und gar als eine bedeutend entwickelte Cementsubstanz aufzufassen.

Hiergegen spricht jedoch, dafs die Knochenplatte, in welcher der Zahn steckte, augenscheinlich aus präformirtem Knorpel entstanden war, wie sich aus ihrem zum Theil noch knorpligen Rande ergab, und dafs der Bildung der Cementsubstanz kein präformirter Knorpel vorausgeht. Ich glaube daher eher, dafs hier eine Verknöcherung des unteren Theils des Zahnsäckchens selbst vorgelegen habe, ein *Vitium formationis,* wodurch die Begrenzung des Cements aufgehoben wurde und die Bildung einer bleibenden Alveole vereitelt werden mufste.

Berlin, April 1855.

XXI.

Zur Entwicklungsgeschichte und chirurgischen Bedeutung des Hodencystoids.

Von Dr. Theodor Billroth,
Assistenzarzt an der Königlichen chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin.

(Hierzu Taf. XII.)

II.

Ein Hodencystoid mit quergestreiften Muskelfasern.

Gleich nach dem Abschlufs der in diesem Archiv (Bd. VIII. Hft. 2 u. 3.) vor Kurzem gemachten Mittheilung über ein Hodencystoid mit nachfolgendem retroperitonealen Carcinom erhielt ich durch die Güte des Herrn Geheimrath Langenbeck aus dessen Privatpraxis eine Hodengeschwulst zur Untersuchung, welche, bei vielen Analogien mit der beschriebenen, mannigfache interessante Abweichungen zeigte, so dafs ich, wenngleich der Fall chirurgisch auch noch nicht als völlig abgelaufen angesehen werden kann, schon hier Gelegenheit zu der Mittheilung desselben nehme, indem sich der Entwicklungstypus dieser Geschwulst unmittelbar an denjenigen des vorigen Cystoids anreiht.

Bei einem Manne von 25 Jahren*), den gebildeten Ständen angehörig, von schwächlichem Körperbau und blassem Aussehen, stellten sich Ende October 1854 ohne bekannte Veranlassung heftige stechende Schmerzen im Unterleibe ein. Anfangs November wurde eine Geschwulst des rechten Hodens bemerkt, die mehr Unbequemlichkeit als gerade Schmerzen mit sich brachte. Patient, der in Folge einer früheren

*) Die erste über diesen Fall veröffentlichte Notiz in der Deutschen Klinik (1855. No. 7.) ist durch eine von mir gemachte Verwechselung mit einem anderen Fall in Bezug auf den Krankheitsverlauf nicht ganz exact.

Gonorrhoe eine geringe Strictur der Harnröhre hatte, brauchte im December Holztränke und führte täglich Bougies in die Harnröhre ein. Die Hodengeschwulst blieb hierbei unverändert. Der Kranke consultirte darauf Herrn Geheimrath Langenbeck; es wurde die Existenz eines Pseudoplasma des Hodens festgestellt und die *Ablatio testis* dringend nothwendig erachtet. Die Operation wurde am 8. Februar 1855 vollzogen.

Die mir übergebene Geschwulst hatte die Gröfse eines Gänseeies. Die Hodenhäute sind von ziemlich dicken Venenstämmen durchzogen, welche ein dichtes bläulichrothes Netz bilden. Der Saamenstrang, namentlich die Abschnittsstelle, ist vollkommen gesund. Die Consistenz der Geschwulst ist weich, an vielen Stellen deutlich fluctuirend, ohne dafs die Capsel jedoch sehr gespannt gewesen wäre. Die Geschwulst wurde der Länge nach gespalten und es flofs hierbei eine bedeutende Quantität einer blutig serösen Flüssigkeit aus, so dafs die Geschwulst gleich sehr collabirte. Das Afterproduct war rund herum von einer unten und seitlich sehr dünnen Schicht normalen Hodenparenchyms umgeben; am oberen Ende hatte diese Schicht fast den Durchmesser von 4 Mm., so dafs es schien, als sei der Nebenhode gar nicht bei der Neubildung betheiligt, was auch noch dadurch bestätigt wurde, dafs sich in der Geschwulst selbst durchaus keine Abgrenzung zeigte, die auf eine gleichartige Betheiligung der Epididymis und des Testis hätten hinweisen können (s. den vorigen Fall). Das Hodenparenchym sitzt an den meisten Stellen sehr fest der Geschwulst an, ist von dieser nicht abziehbar, sondern geht in dieselbe unmittelbar über.

Die Schnittfläche bietet ein aufserordentlich verschiedenes Ansehen. Im Allgemeinen hat sie eine dunkel grauröthliche Farbe, doch sind einzelne Stellen ganz weifs, andere mehr dunkelroth. Eine Abtheilung in einzelne rundliche, durch Bindegewebscapseln abgegrenzte gröfsere Abtheilungen oder Lappen ist kaum angedeutet. Hier und da sieht man theils klaffende kleine Cysten, theils uneröffnete kuglig hervorspringende Bläschen. An den Wandungen der gröfseren Cysten und in diese vorspringend sitzen einige kolbige Wucherungen, welche jedoch da, wo sie vorkommen, so grofs sind, dafs sie die Cyste voll-

ständig ausfüllen; sie sitzen den Cystenwandungen nicht auf, sondern sind Hervortreibungen von Aufsen her in die Cysten hinein. — Die meisten Cysten haben röhrenartige Fortsätze, in welche man mit einer feinen Sonde eindringen kann; viele communiciren durch unterbrochene Zwischenwände mit einander und hierin lag zugleich der Grund, dafs die Geschwulst so bedeutend zusammengefallen war, nachdem einige Cysten eröffnet waren. — Die Cysten sind nicht so sehr häufig, schwanken zwischen der Gröfse eines Stecknadelkopfs und einer grofsen Kirsche und machen ungefähr den dritten Theil der Geschwulst aus. Die übrige Substanz ist theils weich, fast zerfliefsend, hirnmarkähnlich, theils mehr derb und von blutrother Farbe; es kamen jedoch hierzwischen sehr viele Mittelstufen vor. — Besonders in der festeren Substanz unterscheidet man schon mit freiem Auge eine Menge von graubläulichen, harten, glasartigen Knötchen, die selten die Gröfse einer Linse erreichen und eine rundlich kolbige, knotig drusige Gestalt haben; sie liefsen sich ohne Weiteres als Knorpelmassen erkennen.

Diesem weder durch Beschreibung noch durch Zeichnung zu erschöpfenden Aussehen entsprach das mikroskopische Verhalten der verschiedenen Theile.

Die als Keimcylinder und Sprossen bezeichneten Bildungen zeigten sich in dieser Geschwulst fast überall mit einer Deutlichkeit, wie ich sie kaum anderweitig gesehen habe. Sie waren an vielen Stellen aufserordentlich leicht von dem sehr weichen Gewebe isolirbar und kamen in grofser Mannigfaltigkeit zur Beobachtung. Ihre Form war noch verschiedenartiger wie in der früher beschriebenen Geschwulst, und namentlich die Sprossenbildung viel wuchernder, so dafs man sehr häufig Bilder gewann wie in Fig. 1 *A*. u. *B*. (Vergröfserung 40, schematische Figur); einige derselben waren vorzüglich langgestielt und kolbenartig (Fig. 1. *B*.); es herrschte in dieser Hinsicht, wie gesagt, eine fast abenteuerliche Vielseitigkeit der Production. Was die innere Structur dieser Sprossen betrifft, so war dieselbe zum Theil ebenso, wie ich sie früher beschrieben (Taf. VIII. Fig. 4.), zum Theil eine etwas andere: es bestand hier nämlich die periphe-

rische Zellenlage aus scharf gesonderten, undeutlich cylindrischen Zellen (Fig. 2. Vergröſserung 350), so daſs hierdurch die Productionen vollkommen den Drüsenbau erreicht haben würden, wenn sie einen mit Flüssigkeit (Secret) erfüllten Raum in sich gebildet hätten; ob dies der Fall war, vermochte ich nicht zu entscheiden. Wenn schon durch die in dem vorigen Fall mitgetheilten Beobachtungen der Nachweis geliefert wurde, daſs diese Drüsen-ähnlichen Formationen von den Drüsenkanälchen selbst ihren Ursprung herleiten, so wird durch die Bildung eines förmlichen Epithels in denselben dies noch mehr unterstützt. Zugleich bemerke ich, daſs sich diese Cylinder und Kolben in Nichts von den gleichen Bildungen in der Mamma unterscheiden: es erhellt hieraus, daſs dieselben als eine Form des Entwicklungstypus von Geschwülsten in verschiedenen Drüsen anzusehen sind, und nicht immer nothwendiger Weise die Form der Drüse, in welcher sie entstehen, wiederholen.

Die Abschnürung der kolbigen Enden der Cylinder (s. den vorigen Fall) kam in dieser Geschwulst seltner zur Ausbildung; zwar fanden sich wenige sehr kleine Cysten, welche sich offenbar in jener Weise entwickelt hatten, doch nahm hierbei auch die mittlere Zellenschicht des Keimcylinders selbst mit an der Verflüssigung Theil und hieraus erhellt theils die Communication der einzelnen Cysten, theils die röhrenartigen Fortsätze der Cysten (vergleiche die Beschreibung von Astl. Cooper). Der Innenfläche der Cystenwandungen fehlte es auch hier an einem eigentlichen Epithel. Mehrere Schichten platter zusammenhängender Zellen lagen der Wandung an, ohne daſs es dabei zur Bildung structurloser concentrisch gelagerter Membranen gekommen wäre. Es hat dies vielleicht seinen Grund in einem sehr frühen und ausgedehnten Zerfall der Zellenmassen. — Aus der im Ganzen weichen Consistenz der Zwischensubstanz und der schon oben erwähnten geringen Spannung der Cysten ergiebt sich auch, daſs die Sprossenbildungen bei der Nachgiebigkeit der Cystenwandungen in die Cysten hereinwachsen konnten und hier die proliferen (Müller) oder fungösen (Cooper) Wucherungen darstellten.

Während nun ein Theil der Sprossen durch Verflüssigung der innersten Zellenschicht die Metamorphose zu Cysten eingingʼ, hatte ein anderer Theil eine ganz andere Richtung eingeschlagen, indem sich die kolbigen Enden derselben zu Knorpel umbilden. Diejenigen Zellen, welche die Cylinder und Kolben anfangs zusammensetzen, haben eine so indifferente Form, dafs sich aus ihr noch nichts auf ihre weitere Bestimmung schliefsen läfst; es können aus ihnen, wenn auch nicht alle möglichen Gewebe, so doch verschiedenartige hervorgehen, je nach den Verhältnissen, unter welchen sie sich bei ihrer weiteren Entwicklung befinden. Die erste Veränderung, welche man an ihnen hier und da bemerkte, war eine stärkere Lichtbrechung, ein mehr glänzendes Aussehen und eine grofse Cohärenz und Consistenz. Dann sah man in verschiedenen Zellen Fetttröpfchen auftreten, man konnte zugleich die einzelnen Zellen deutlicher unterscheiden, indem sie weiter auseinandergerückt erschienen. Diese Metamorphosen (Fig. 3. Vergröfserung 350) begrenzten sich nicht allein auf die kolbigen Enden, von denen sie immer anzufangen schienen, sondern gingen zuweilen auch weiter auf den Stiel der Sprosse, wodurch die schon mit freiem Auge hier und da erkannte drusig-ästige Form der Knorpelstückchen bedingt schien. Dafs dies nicht immer der Fall war, ergab sich daraus, dafs zuweilen auch völlig abgerundete knorpelige Kugeln vorkamen, in denen die Zellen concentrisch geordnet waren und die mit einem aus einfachen Bildungszellen zusammengesetzten Cylinder zusammenhingen. Diese jüngste, ohne das daneben vorkommende ausgebildete Gewebe kaum als solche erkannte Knorpelsubstanz entwickelte sich nun in der Art weiter, dafs Zellen und Intercellularsubstanz in gleicher Weise an Masse und Consistenz zunahm, wobei sich in ersteren immer Fettkügelchen bildeten und der Kern allmälig zu verschwinden schien. Eine endogene Zellenentwicklung liefs sich in diesen Knorpelzellen niemals deutlich nachweisen, dagegen hatten die Zellen selbst eine sehr verschiedene Gestalt und nahmen häufig eine längliche Form mit Fortsätzen an; jedenfalls vergröfserten sich diese Zellen noch, während sie schon

zum Theil Fetttröpfchen enthielten. Ich erwähne dies besonders deshalb, um darauf aufmerksam zu machen, dafs man die Bezeichnung der fettigen Degeneration als „regressive Metamorphose" nicht so verstehen darf, als wenn die Zellen, welche in sich Proteinkörper zu Fett umbilden, nicht weiter im Wachsthum fortschritten. Wenn die aus Eiterkörperchen hervorgehenden Entzündungskugeln ihre Metamorphose beginnen, so stört dies ihr Wachsthum durchaus nicht weiter, wie schon aus den Gröfsenverhältnissen derselben untereinander und zu den Eiterkörperchen hervorgeht. — Die Intercellularsubstanz, durch welche die Zellen der Keimcylinder und kolbigen Auswüchse zusammengehalten werden, ist anfangs jedenfalls aufserordentlich sparsam vorhanden, wenn überhaupt eine solche da ist; die Existenz derselben möchte jedoch schon dadurch erwiesen sein, dafs bei der fast unabänderlich runden Form dieser Zellen eine Menge von Lücken sich zwischen ihnen befinden müssen, die eben doch durch eine Substanz ausgefüllt werden, welche in diesem Falle ziemlich zäh sein mufs, wenigstens nicht ganz flüssig sein kann, da die Zellen sonst auseinanderfallen würden. Welcher chemischen Natur diese Intercellularsubstanz anfangs ist, läfst sich gar nicht nachweisen, da sie eben als solche nicht darstellbar ist. Ebenso wenig ist nachweisbar, auf welche Weise sie zunimmt, ob durch Thätigkeit der Zellen oder durch directe Aufnahme von Aufsen her. Wir bemerken eben nur, dafs bei gleichzeitigem Wachsthum der Zellen diese mehr auseinander gedrängt werden und dafs die nun in gröfserer Menge zur Anschauung kommende Intercellularsubstanz sich zuerst in eine dickschleimige, dann knorpelartige, klare, homogene Masse umbildet, die namentlich auch das Licht anders bricht als vor dieser Metamorphose (Fig. 5. Vergröfserung 350). Bei dieser Consistenz der Intercellularsubstanz, wo diese noch nicht die Sprödigkeit und Brüchigkeit des Knorpels angenommen hat, lassen sich die Zellen aus ihr hervordrängen, so dafs ein äufserst helles Netzwerk zurückbleibt (Fig. 4.). Es zeigte sich an diesen mehr ausgebildeten Knorpelmassen auch an einigen Stellen, dafs in einzelnen Alveolen mehrere Zellen gelegen

waren, dafs also zuweilen auch eine sogenannte endogene Production von Zellen stattfand (Fig. 5. *a*.), die wir jedoch nur als eine Zellentheilung innerhalb einer persistirenden Muttermembran ansehen. — Ich habe schon bei Gelegenheit des vorigen Falles erwähnt, dafs die Keimcylinder wahrscheinlich keine Membran um sich haben; dies liefs sich in dieser Geschwulst mit Evidenz nachweisen, insoweit man überhaupt etwas Negatives beweisen kann. Es war hier weder an den primären Cylindern noch an den knorplig metamorphosirten die geringste Andeutung einer solchen Membran zu sehen (Fig. 2 u. 3.).

Mit der Entwicklung der Intercellularsubstanz zu homogenem Knorpel hatte diese Entwicklungsrichtung ihre Endschaft noch nicht erreicht, sondern es trat auch nicht selten noch eine Zerfaserung dieser Intercellularsubstanz auf, die zuerst in Form sehr heller Streifen kaum sichtbar (Fig. 4.), später aber als feine, dichtere, dunkle Fasern sich zeigte (Fig. 6.). Diese Fasern wurden durch Essigsäure gar nicht angegriffen, entsprachen also nicht dem Bindegewebe.

Es ist die Frage aufzuwerfen, ob nicht durch Verflüssigung der in dieser Geschwulst vorkommenden Knorpelmassen ebenfalls eine Cystenbildung bedingt gewesen sei, wie dies bei Enchondromen nicht so selten eintritt und neulich ausführlich von Virchow („Ueber ein zusammengesetztes gallertiges Cystoid der Scapula." Bd. V. Hft. II. 11.) besprochen wurde. Es ist dieser Vorgang für unseren Fall deshalb unwahrscheinlich, weil alle Knorpelstückchen in sich durchaus homomorph und solid waren, und keinen Hohlraum oder eine weiche Substanz in sich enthielten, so dafs es an jeglichem Anhaltspunkt für die Annahme der Verflüssigung des Knorpels hier fehlte.

Was die Zwischensubstanz, das sogenannte Stroma der Geschwulst betrifft, so war dasselbe, wie oben schon bemerkt, an verschiedenen Stellen in ungleicher Weise entwickelt. In den festeren Theilen hatte man es mit einem mehr ausgebildeten, sehr gefäfsreichen Fasergewebe zu thun, die weicheren Theile enthielten aber so vorwiegend Zellen, dafs hier die

Differenz der Drüsencylinder und des interstitiellen Gewebes oft kaum angedeutet war, so dafs das Ganze nur durch das unvollkommen ausgebildete Gefäfsnetz eine Art von Stütze hatte. An manchen Stellen wurden die Endkolben nur von langen spindelförmigen, kreisförmig gelagerten und durch eine schleimige Substanz zusammengehaltenen Zellen, meist ohne sichtbaren Kern, umgeben (Fig. 3.), und wo die kolbigen Bildungen durch leichten Druck zerstört waren, mufste man es völlig aufgeben, eine Sonderung der verschiedenen Elemente zu ermöglichen.

Die quergestreiften Muskelfasern.

Die oben schon erwähnte mehr derbe, röthlich gefärbte Substanz wurde beim Beginn der Untersuchung unbeachtet gelassen: ich glaubte anfangs, dafs ihre von den übrigen Theilen verschiedene Farbe und Consistenz nur auf eine stärkere Entwicklung von Bindegewebe und Gefäfsen zu beziehen sei, und war daher nicht wenig erstaunt, hier erst das Merkwürdigste in der Geschwulst zu finden.

Ich fand nämlich bei der Zerfaserung des bezeichneten Gewebes sehr deutlich quergestreifte Fasern, welche durchaus jungen unausgebildeten Muskelfasern entsprachen. Die Querstreifung zeigte sich bei der Untersuchung mit filtrirtem Hühnereiweifs so unmittelbar und so charakteristisch, dafs sie keinesfalls ein Kunstproduct sein konnte. Bei dem Studium über das Verhalten der Fasergewebe unter Anwendung verschiedener Reagentien und Behandlungsweisen habe ich gefunden, dafs sich, wie auch schon von Anderen erwähnt, durch mehrere Methoden, namentlich am Bindegewebe, eine so deutliche Querstreifung hervorbringen läfst, dafs man dieselbe, wenn man nicht die künstliche Behandlungsweise kennt, in der That mit der Querstreifung der Muskelfasern verwechseln könnte. Da eine solche Behandlung hier nicht vorlag und das Präparat nur mit der oben erwähnten Flüssigkeit feucht erhalten wurde, so kann von einer Täuschung von dieser Seite her nicht die Rede sein, abgesehen davon, dafs die hier vorliegenden Muskelfasern an sich selbst so viel Charakteristisches hatten, dafs sie

selbst mit ausgebildeten Fasern des normalen Muskels nicht verwechselt werden konnten. Doch auch von dieser Seite her mufs ich mich bei der Difficilität des Gegenstandes sicher stellen, zumal da ich noch nicht unlängst meine Bedenken gegen eine solche Beobachtung ausgesprochen habe, und erwähne daher hier noch einmal, dafs die Geschwulst rings herum von normalem Hodenparenchym umgeben war und dafs somit die Muskelfasern keinem aufserhalb des Hodens gelegenen muskulösen Theil desselben angehört haben konnten.

Was die Literatur über diesen Gegenstand betrifft, so sind es nur zwei Beobachtungen, welche bis jetzt als vollkommen gesichert anzusehen sind, nämlich die von Rokitansky und von Virchow *). Schon früher ist die Sache in diesem Archiv von Bardeleben und noch vor Kurzem von O. Weber und Virchow besprochen worden, so dafs es mir unnöthig scheint, darauf weiter einzugehen. Die interessante Mittheilung von O. Weber habe ich bereits anderweitig (Ueber eine Art der Bindegewebsmetamorphose der Muskel- und Nervensubstanz) besprochen und angedeutet, worauf vielleicht der Irrthum in der Deutung des Beobachteten beruht. — Ich gehe daher gleich auf den vorliegenden Fall ein.

Die deutlich quergestreiften fertigen Muskelfasern hatten eine Breite von 0,009—0,01 Mm. Sie waren glänzend und mit Kernen besetzt. Die Querstreifung war aufserordentlich scharf und dunkel; Längsfibrillen waren durchaus nicht zu sehen, auch nicht an den unebenen Bruchflächen (Fig. 7. Vergröfserung 350; ebenso die folgenden Zeichnungen). Ein deutliches Myolemma war nur an den Stellen zu sehen, wo dasselbe über die seitlich anliegenden hervorspringenden Kerne hinwegzog (Fig. 7. *a. b.*). Setzte man eine schwache Lösung von *Natr. caustic.* zu, so unterschied man sehr deutlich einen

*) Bei dem Referat über die erste Mittheilung dieser Beobachtung in Schmidt's Jahrbüchern (1855. No. 6.) ist bemerkt, dass ich die beiden von Schuh mitgetheilten Fälle unberücksichtigt gelassen habe; mir war die Mittheilung der Fälle von Schuh wohl bekannt, ebenso dass dieselben sich nicht auf eigne Beobachtungen beziehen, sondern nur Referate der beiden genannten Beobachtungen sind.

hellglänzenden weifsen Saum; der Inhalt desselben wurde hierbei heller, doch blieb zuweilen die Querstreifung noch sichtbar; die Kerne verschwanden; ein Herausströmen der Fasersubstanz aus dem Myolemma, so dafs man dies als leere structurlose Hülle zurückbleiben sieht, wie dies beim ausgebildeten Muskel der Fall ist, geschah hier nicht: ein Zeichen, dafs die chemische Sonderung von Inhalt und Hülle noch nicht vollständig war. Die Fasern waren ziemlich brüchig und cohärirten aufserordentlich fest, so dafs es fast unmöglich war, eine ausgebildete Faser in ihrer ganzen Länge unversehrt herauszupräpariren. Die feste Verbindung der Fasern war einerseits durch ihre Anordnung bedingt, indem sie zum Theil fest in einander verfilzt waren, andererseits durch eine feinkörnige sehr zellenreiche Interfibrillarsubstanz (Fig. 8.). Am besten waren die Fasern an den losgerissenen frei herumschwimmenden Stücken, oder an dem Rande eines zerfaserten Präparats zu beobachten. — Der Verlauf der Fasern war selten ein regelmäfsig paralleler. Ausgebildete und unausgebildete Fasern lagen bunt durcheinander; zuweilen hatten sie auch einen schlangenförmig gewundenen Verlauf; die Stellen, wo die quergestreiften Muskelfasern vorkamen, waren aufserdem noch von Gefäfsen und Bindegewebe durchzogen, von letzterem jedoch in höchst geringem Maafse, und in Form höchst feiner, dunkler, kurzer, verfilzter Fäden. Auch in diese Substanz waren die Knorpelbildungen vorgedrungen, deren Elemente sich scharf von den Fasersubstanzen abgrenzten. — Auffallend war, dafs die Muskelfasern von schwacher Essigsäure sehr stark angegriffen wurden; sie verloren durch dieselbe ihre Form vollständig, und die Fasern wurden zu einer schleimigen, feingranulirten, gleichmäfsig formlosen Masse umgeändert. Starke Essigsäure brachte die ganze Masse zur Gerinnung.

Nachdem die Existenz und die Eigenschaften der quergestreiften Muskelfasern festgestellt waren, stellte sich nun die Aufgabe, ihrer Entwicklungsgeschichte nachzuspüren. Es fanden sich fast in allen Theilen der Geschwulst Entwicklungsstufen von Fasergebilden, doch konnten hiervon natürlich nur

diejenigen Stellen benutzt werden, an welchen Entwicklungsformen neben ausgebildeten Muskelfasern vorhanden waren, und auch diese mit großer Vorsicht, da man an keiner Stelle ganz sicher war, eben nur Muskelsubstanz vor sich zu haben. Um hier dennoch zu einem einigermaßen sicheren Resultat zu kommen, mußte man nothwendiger Weise von den quergestreiften ausgehen und nach rückwärts die immer niedrigeren Stufen verfolgen. — Hier traten nun zunächst helle glänzende, meist platte Fasern von bedeutender Länge auf, die mit einer großen Menge von hellen glänzenden, meist ein Kernkörperchen enthaltenden Kernen besetzt waren. Die Kerne lagen diesen Fasern zum Theil seitlich an, zum Theil auf ihnen (Fig. 9.). Manche von diesen Fasern hatten schon eine deutliche Umhüllungsmembran, die durch *Natr. caust.*, wie bei den quergestreiften, deutlich darzustellen war; bei vielen war die Existenz einer solchen durchaus zweifelhaft. Daß diese Bänder Vorstufen für die quergestreiften Fasern waren, ließ sich daraus ersehen, daß nicht selten Fasern vorkamen, welche sich theils als glatte Bänder verhielten, theils deutlich quergestreift waren (Fig. 9. *a. b.*). Ich hoffte anfangs, hierbei der Natur der Querstreifung durch Verfolg ihrer Entwicklung näher zu kommen; doch habe ich leider hierüber nichts herausbringen können. Nachdem man an einer solchen Faser hier und da zuerst eine feine Punktirung wahrgenommen hatte (der Ausdruck der Sonderung zweier chemisch verschiedener Substanzen in der Faser), war die Querstreifung dann sofort so deutlich vorhanden, daß man nicht verfolgen konnte, wie sie sich hervorbildete. — Die beschriebenen, fast in allen Theilen der Geschwulst vorkommenden Fasern, hatten zum Theil eine bedeutende Länge, waren an den Enden deutlich abgerissen oder abgebrochen. Eine große Anzahl derselben war jedoch außerordentlich kurz und hatte meist abgerundete, höchst selten spitzige Enden (Fig. 9. *c. d. e.*). Die Faserzellen waren immer schon mit einer Menge von Kernen und Kerngruppen bedeckt, die in höchst regelmäßiger Weise auf ihnen zerstreut lagen. Von ihnen aus gab es die verschiedensten Formen bis zur einfachen Zelle herunter. Läng-

liche kernhaltige, an beiden Seiten abgerundete, doch immer schon ziemlich breite Stücke mufsten als die primäre Form angenommen werden, welche wahrscheinlich durch einfaches Wachsthum einer Zelle in die Länge entstanden waren (Fig. 9. *f. g.*). Für eine Entstehung der Fasern durch Verschmelzung von spindelförmigen Zellen sprach durchaus nichts (Holst, Reichert, Virchow). — Es ist hauptsächlich die Frage, wie das Längenwachsthum der Faser zu Stande kommt. Die von Schwann aufgestellte und von Kölliker besonders urgirte Ansicht ist die, dafs die Muskelfaser durch Aneinanderlagerung von Bildungszellen nach der Längsrichtung entsteht, und zwar so, dafs die Zellenmembran zum Myolemma wird, d. h. nur zum Theil, da derjenige Theil derselben, welcher mit den beiderseitig anliegenden Zellen in Berührung ist, zu Muskelsubstanz, ebenso wie der Zelleninhalt werden mufs. Es fehlte durchaus an Bildern, welche auf eine so complicirte Entwicklungsweise hätten hindeuten können. Alle niederen Entwicklungsstufen dieses Gewebes bestimmen mich vielmehr für die von Remak hauptsächlich vertheidigte Ansicht, dafs die Muskelfasern nämlich durch einfache Verlängerung einer Zelle entstehen, und dafs die durch Theilung sich vermehrenden Kerne beim Wachsthum allmälig vorrücken.

Verzweigung der Fasern. Theilung. Es ist noch eine offene Frage, ob die Vermehrung der einzelnen Muskelfasern später noch durch eine Längstheilung der Fasern selbst stattfindet. Harting und Remak sprechen sich dafür aus, Kölliker erklärt sich entschieden dagegen. — Es kamen in der vorliegenden Geschwulst sehr häufig Fasern vor, die augenscheinlich in Theilung begriffen waren (Fig. 10.); es betraf dies nicht allein die fertigen quergestreiften Fasern (*a*), sondern auch die mit Kernen besetzten glänzenden Bänder (*b*). Bei diesen halbgetheilten Fasern entsteht die Frage, ob die Theilung die ganze Faser betreffen wird, oder ob sie sich nur auf einen Theil erstreckt und nur zur Entstehung von Verzweigungen Anlafs giebt. Es hat dies natürlich nur einen sehr zweifelhaften Werth für die normale Entwicklungsgeschichte, da hier auch

anderweitige Formen auftraten, welche offenbar auf Störungen und Anomalien in dem Entwicklungsgange dieser quergestreiften Muskelfasern beruhten.

Varikositäten der Fasern. Was diese Muskelfasern noch besonders von den normalen unterschied, war die oft bedeutende Unregelmäfsigkeit der Dickendurchmesser. Diese kam allerdings zum Theil auf Rechnung von Kernhaufen, welche der Faser seitlich anlagen (Fig. 7. *b.*), indessen waren doch auch die Fasern selbst oft höchst ungleichmäfsig, wovon als Beispiele Fig. 7 u. 9. *h.*, 10. *b.* — Noch mehr betraf diese Unregelmäfsigkeit aber die Bandfasern ohne Querstreifen, so dafs dieselben oft die merkwürdigsten Formen darboten; zuweilen waren es kernhaltige Platten mit breiten Fortsätzen (Fig. 11.), die völlig den *Plaques à plusieurs noyeaux* aus dem fötalen Knochenmark glichen. Ich glaubte diese daher anfangs zu den Entwicklungsformen des Gefäfssystems rechnen zu müssen, zumal da ich mich durch neuere Untersuchungen überzeugt habe, dafs diese *Plaques à plusieurs noyeaux* aufser an den früher angegebenen Stellen (Ueber Epulis. Deutsche Klinik. 1855. No. 5.) auch in Granulationen vorkommen, welche durchaus nicht mit Knochen oder Knorpel in Zusammenhang stehen. Bald sah ich jedoch die Fortsätze theilweise in quergestreifte Fasern übergehen (Fig. 11. *a.*), wodurch ihr Zusammenhang mit der Entwicklung der Muskelfaser aufser Zweifel gesetzt ward*).

Fettige Degeneration. Nicht allein die fertigen Fasern, sondern besonders auch die Bandfasern enthielten häufig in grofser Menge Fett, welches die genannten Gebilde in Form feiner Körnchen erfüllte (Fig. 12. *A. B.*). Es ist dies völlig analog der fettigen Degeneration des Bindegewebes, der organischen Muskelfasern, der Capillargefäfse etc. Die fettigen Fasern hatten

*) Es liegt nahe, zu diesen Kernplatten ein Analogon in den von Purkinje entdeckten, von Kölliker und v. Hessling weiter beschriebenen quergestreiften Muskelzellen unter dem Endocardium der Wiederkäuer zu finden. Ich habe letztere noch kürzlich untersucht, und kann versichern, dass sie gar keine Aehnlichkeit mit den oben geschilderten Kernplatten haben; wie sehr beide Bildungen für die Entstehung der Muskelfaser aus einer Zelle sprechen, liegt auf der Hand.

oft eine enorme Breite angenommen; es schien, als wenn die Bandfasern mit dieser Metamorphose ihre Fähigkeit, zu quergestreiften Muskelfasern umgebildet zu werden, verloren hätten und nun regellos in Breite und Länge wuchsen.

Weiterer Verlauf des Falles.

Patient hatte die Operation sehr gut überstanden, die Wunde heilte innerhalb 4—6 Wochen vollständig; der Kranke erholte sich auch in Bezug auf sein Allgemeinbefinden und ist bis jetzt vollkommen wohl.

Der Eindruck, welchen wir von der Untersuchung der Geschwulst hatten, war entschieden der, dafs wir es hier mit einem sehr bösartigen Markschwamm zu thun hätten. Das rasche Wachsthum der Geschwulst, das blasse kranke Aussehen des Patienten, die weiche, weifse, hirnmarkähnliche Beschaffenheit eines Theils des Tumor, die Wucherungen in den Cysten (Cooper), das Aufgehen der Hodensubstanz selbst in das Afterproduct: Alles dies zusammengenommen, liefs uns der Schule gemäfs kaum einen Zweifel über die bösartige Natur. — Die mikroskopische Untersuchung sprach weder für noch gegen die schon aus der äufseren Anschauung gewonnene Ansicht. Das Vorkommen der quergestreiften Muskelfasern halten wir für völlig gleichgültig in Beziehung auf die Prognose; es scheint uns zu widersinnig, aus dem zufälligen stellenweisen Vorkommen der einen oder anderen Faserform einen Schlufs auf die bösartige oder gutartige Natur machen zu wollen. In wie weit die gestellte Prognose richtig oder falsch ist, darüber läfst sich vorläufig nichts entscheiden. Eine normale Heilung der Operationswunde und ein dreimonatliches Gesundbleiben nach der Operation beweist noch nichts für das Eine oder das Andere.

Berlin, April 1855.

XXII.

Ein Fall von Hypertrophie und theilweiser Vereiterung der Thymusdrüse.

Von Dr. v. Wittich, a. o. Professor zu Königsberg.

Unsere Kenntnifs von der Bedeutung der Thymusdrüse beschränkt sich fast einzig darauf, dafs dieselbe, wie es schon seit lange bekannt, ein Organ ist, dessen Hauptentwickelung in die frühesten Lebensjahre fällt, und dafs sie sicherlich mit dem 2ten Decennium bereits eine Rückbildung erfährt, deren Endresultat ihr gänzliches Verschwinden. Ihr mikroskopischer Bau und dessen Aehnlichkeit mit dem der Lymph- und Chylusdrüsen und anderer drüsigen Apparate im Verlauf und in der Nähe des Darmtractus, die wir mehr oder weniger berechtigt sind dem ganzen Lymphappart beizugesellen, hat in neuerer Zeit auch für sie eine ähnliche Annahme aufkommen lassen, ohne dafs jedoch der bestimmte Nachweis hierfür geführt sei. Ueber die Zeit der gänzlichen Rückbildung sind die Angaben verschieden. Aus eigner Erfahrung kann ich nur angeben, dafs ich sie häufig bereits im Verlauf des zweiten Decenniums, häufiger noch im Beginne des dritten nur noch rudimentär vorfand, nicht selten aber auch noch im Verlaufe beider, ja oft noch im Beginne des vierten Decenniums beobachtete, ohne dafs dieselbe irgend welche Störungen veranlafst hatte, so dafs es mehr als wahrscheinlich ist, dafs ihr Verschwinden eben keine bestimmte Norm einhält, wir daher ihr Vorhandensein nur mit

äufserster Vorsicht als abnorm bezeichnen dürfen. Aufser dem Zurückbleiben auf früheren Entwickelungsstufen sind aber auch direct Vergröfserungen der Drüse beobachtet, die, wenn auch nicht selbst das Resultat krankhafter Vorgänge, doch zu Störungen der Nachbarorgane in ihrer Thätigkeit Veranlassung gaben. Im Ganzen sind Fälle der Art jedoch selten, ebenso wie die nachfolgende selbstständige Erkrankung der hypertrophirten Drüse, so dafs es immer von Werth bleibt, einen jeden einzelnen unsrer Literatur der pathologisch-anatomischen Casuistik einzuverleiben, wenn auch aus ihnen wenig Erspriefsliches für die Diagnostik resultirt.

Die Krankengeschichte des nachfolgend beschriebenen Falles verdanke ich Herrn Dr. Th. Hirsch, der auch die Section machte und mir das Präparat (das sich in der pathol.-anatom. Sammlung der medizin. Klinik allhier vorfindet) zur weiteren Untersuchung mittheilte.

Ein 18jähriger Gymnasiast, der nach seiner und seiner Verwandten Aussage sonst immer gesund gewesen, kam, nachdem er einige Monate lang mitunter gehustet und zuweilen mässige Brustschmerzen gehabt hatte, ohne indess diese Symptome weiter zu beachten, Ende October in Behandlung. Der Kranke war von mittlerer Grösse, Fettreichthum normal, Muskulatur ziemlich ausgebildet; — im Ganzen schien das Wachsthum vollendet. Gesicht bleich mit einem etwas ängstlichen Ausdruck. Athem ziemlich beschleunigt, etwa 25 Athemzüge in der Minute. Stimme etwas belegt; alle 1—2 Minuten trat ein kurzer, trockner, nicht sehr heftiger Husten ein. Puls klein, 100 in der Minute. Hauttemperatur erhöht. Zunge mit dickem, weisslichem Belege bedeckt, einzelne kleine Partien derselben dazwischen roth, ohne Epithel. Appetit fehlt, starker Durst. — Stuhlgang regelmässig. Mässige allgemeine Mattigkeit und Eingenommenheit des Kopfes, ohne Kopfschmerzen. In den Nächten war selbst bei ziemlich erhöhter Lage der Luftmangel stärker und deshalb der Schlaf unterbrochen. Auf der linken Seite hatte Patient, so lange er denken konnte, nicht liegen können. Der Thorax war etwas flach gebaut, die Schulterblätter standen jedoch wenig vor. Die Percussion ergab in beiden Subclaviculargegenden, namentlich dicht am Sternalrande, eine Dämpfung; an diesen Stellen war auch das vesiculäre Athmen schwächer; übrigens war dies und der Percussionston normal. Die Herzdämpfung reichte nach rechts bis über die Mitte des Sternums; die Herztöne schwach, aber normal; der Herzimpuls sehr schwach im 5ten Intercostalraum an der normalen Stelle. Die Diagnose wurde auf beginnende Tuberculose der Lungen gestellt. Unerklärt blieb hierbei nur die Verbreiterung der Herzdämpfung und der sehr schwache Herzimpuls und kleine Puls bei einem sonst entschieden fieberhaften Zustande. Einige an den Thorax

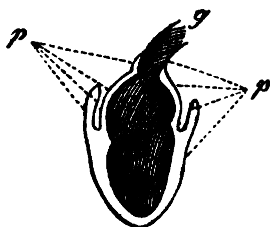
gesetzte Schröpfköpfe und wenige Tage darauf bei unterdessen rein gewordener Zunge und erwachendem Appetit der tägliche Gebrauch von 1 Flasche Selterserwasser mit Milch verbesserte den Zustand in so weit, dass der Husten seltner, die Athemnoth geringer wurde, der Puls auf 80—90 fiel und die Nächte trotz geringer Nachtschweisse ruhiger wurden und er gegen Ende November täglich 2 bis 3 Stunden seine Schularbeiten vornehmen konnte. Zu dieser Zeit trat gleichzeitig mit dem Aufhören der Nachtschweisse ein anfangs leichtes, allmälig wachsendes Oedem der Beine und Unterschenkel ein, das in der jedenfalls nicht sehr fortgeschrittenen Tuberkulose seine Erklärung nicht finden konnte. Der jetzt immer sparsame und sehr saturirte Urin zeigte weder jetzt, noch jemals später eine Spur von Albumen oder Faserstoffcylindern. Der Kranke erhielt jetzt *Ol. Jecoris*, das der Magen gut vertrug — das Oedem vermehrte sich aber, ergriff die Oberschenkel, die Lendengegend, und am 5. December zeigte sich die erste Spur von Ascites, der sich von Tag zu Tag steigerte, trotz des Gebrauchs verschiedener Diuretica, und bald eine bedeutende Athembeengung bewirkte. Die Percussion, die in den ersten Wochen dieselben Resultate, als Anfangs, gegeben hatte, zeigte jetzt rechts auch in den beiden ersten Intercostalräumen bis 1 Zoll vom Sternalrande dumpfen Ton, während links die Dämpfung von oben an unmittelbar mit der Dämpfung der Herzgegend zusammenhing. Rechts war aber auch an den gedämpften Stellen schwaches vesiculäres Athmen wahrzunehmen, links nur bis zur dritten Rippe. Hinten war Alles normal. Die Athembeengung war namentlich Nachts, selbst bei fast senkrechter Lage des Oberkörpers, sehr stark — nur durch Morphium wurde etwas Schlaf erzwungen. Vom 11. December an musste Patient, trotz seines Widerstrebens, das Bett ganz hüten — in den ersten Tagen schien sowohl Ascites als Anasarca etwas abzunehmen, bald aber zeigte sich beginnender Hydrothorax, und die Dämpfung reichte jetzt ununterbrochen von der Herzgegend bis zu den Rippenknorpeln der rechten Seite, und stieg beiderseits bis zur Infraclaviculargegend. — Am 14ten trat zuerst ein heftiger asthmatischer Anfall von 10 Minuten Dauer ein; derselbe wiederholte sich täglich und hielt dann selbst 3—4 Stunden an. Mitunter war das hervorstechendste Symptom dieser Anfälle einfache Athemnoth, mitunter wechselte eine kurze, schnappende, tönende Inspiration mit einer langen lauten Exspiration, bei der zugleich etwas Gas aus dem Magen nach oben aufstieg, also eine periodische Aufeinanderfolge von Singultus und Ructus. Dies wiederholte sich 5—6mal schnell hintereinander, um nach 1—2 Minuten Ruhe wiederzukehren. Hautreize und Moschus gaben oft augenblickliche Erleichterung. Die Annahme einer Lungentuberkulose als Ursache dieser Erscheinungen war natürlich unstatthaft — der nothwendig vorhandene Druck auf Vagus und Phrenicus konnte von tuberkulösen Lymphdrüsen oder von einem Aftergebilde in der Brusthöhle, das zugleich durch Compression der Gefässe den Hydrops bedingte, abhängen — eine genauere Diagnose schien unmöglich. Der Hydrothorax stieg nun von Tage zu Tage, die Kräfte nahmen ab und am 23. December erfolgte der Tod bei vollem Bewusstsein bei einer momentanen Anstrengung.

Die Section konnte erst 72 Stunden nach dem Tode vorgenommen und musste auf die Brusthöhle beschränkt werden.

In jeder Pleura etwa 1 Quart etwas bluthaltigen Serums — die Lungen an beiden Spitzen, besonders links, stark adhärirend — von Tuberkeln keine Spur — obere Lungenlappen etwas emphysematös, untere comprimirt, fast luftleer, wenig hyperämisch. Der Herzbeutel schien rechts bis über die Rippenknorpel hinaus zu reichen, in einer Breite von unten 4—5, oben etwa 3 Zoll der Brustwand anzuliegen und sich vom Zwerchfell bis zum oberen Rande des Brustbeins zu erstrecken.

Das ganze *Mediastinum anticum* war von einer 5 par. Zoll langen und fast eben so breiten drusigen Geschwulst erfüllt, die nach oben zu den Aortenbogen und zum Theil auch noch die grösseren Gefässe verbarg, nach unten zu aber, wie sich später ergab, die Herzspitze mit dem Pericardium freiliess. Die Geschwulst war äusserlich durch eine dicke Lage lockeren Bindegewebes verdeckt und andrerseits mit der vorderen dem Mediastinum zugekehrten Fläche des Pericardiums innig verwachsen, so dass sie nur gleichzeitig mit dem Herzen herausgehoben werden konnte. Sie wog mit letzterem zusammen (Aortenbogen mit eingerechnet) etwas weniger als 3 Pfund med. Gew. Nimmt man hiervon das Gewicht des in seiner Muskulatur sehr erschlafften atrophirten Herzens ab, das wir gewiss noch zu hoch taxiren, wenn wir die von Hyrtl und Krause angenommene Mittelzahl von 20 Loth in Rechnung bringen, so bleibt noch das ungefähre Gewicht von 2 Pfund allein für die Geschwulst und ihre Bindegewebsdecken. Die Form derselben war fast herzförmig; mit der breiteren Basis nach oben unter dem Ausschnitt des Sternums gelegen. Präparirte man das lockere Bindegewebe ab, so kam man bald meist auf vollkommen normales Drüsengewebe, das alle Eigenthümlichkeiten der Thymus bei der mikroskopischen Untersuchung bot. An anderen Stellen aber war das Gewebe in grösserer oder geringerer Ausbreitung vollkommen geschwunden, und hatte einer bald rahmigen, schmierigen, eitrig aussehenden Masse Platz gemacht, deren äusserste von gesundem Parenchym begrenzte Partien eigenthümlich rothgelb gefärbt waren. Bald fanden sich neben diesen mehr consistenten Massen andere flüssigere in ähnlichen Höhlen, die meist die Grösse eines oder mehrerer confluirender Drüsenläppchen zeigten. Jene dickflüssigeren, wie die letzteren, bestanden mikroskopisch aus molecularen Massen, Eiterzellen, Körnchenhaufen und grösseren und kleineren Tröpfchen eines fast orangegelben Fettes, das sich jedoch meist in den peripherischen Massen vorfand. Die Umgegend dieser Eiterhöhlen, denn als solche müssen wir sie doch betrachten, schien (obwohl die Entscheidung wegen der bereits stark vorgeschrittenen Fäulniss etwas misslich war) weiter keine Abnormitäten zu zeigen.

Eigenthümlich war noch das Verhalten des Herzbeutels. Derselbe war in seinem oberen Theile bis ungefähr zur Hälfte des ganzen Kegels in seinen beiden Blättern vollkommen verwachsen und liess sich nicht trennen. Von hier, d. h. von der Grenze der Verwachsung an, machte das äussere Blatt mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit rund um den ganzen Kegel eine taschenartige Ausbuchtung, die sich nach oben legte, auf der halben Höhe bis zum Abgang der Gefässe sich zurückschlug und von hier aus dann die Herzspitze umgab, auch hier aber zahlreiche alte strangartige Verwachsungen zeigte. Dieser ganze nicht so innig ver-



h. Herz.
g. Gefäss.
p. parietales Blatt des Pericardium.

wachsene Theil des Pericardiums war enorm verdickt, nahezu ¼ par. Zoll an einzelnen Stellen, und enthielt etwas Wasser. Die ganze Innenfläche des parietalen Blattes war rostbraun gleichmässig gefärbt, seine Farbe und Glätte war nur durch isolirte aber ziemlich zahlreiche dunkle Pigmentstränge einerseits, die vollkommen das Ansehen sich ramificirender Gefässe zeigten, andrerseits durch über die Oberfläche hervorragende unregelmässig schorfartige Massen unterbrochen, die ebenfalls in isolirten Strängen, meist auf oder neben jenen Pigmentstreifen hinzogen. Das ganze Ansehen erweckte mir leicht den Gedanken, dass wir es hier mit alten Blutergüssen im Verlauf der Gefässe, oder wohl auch mit Verstopfungen kleinerer Gefässe zu thun haben, deren Endresultate die Umänderung des Blutfarbstoffes in jenes mikroskopisch nachweisbare, körnige, schwarze Pigment im Gewebe des Herzbeutels waren. Während jene Schorfmassen, die auch mikroskopisch eben nur Gewebstrümmer zeigten, als der Zufuhr ernährender Flüssigkeiten beraubte, abgestorbene, verschorfte Gebilde der oberflächlicheren Partien des Herzbeutels angesehen werden müssen.

Oberhalb des Herzens legte sich die Thymus übrigens zwischen die grösseren Gefässe und bildete scheinbar mit ihnen und mit der Trachea eine solide, nur durch jene Kanäle unterbrechene Masse. Nur mit dem Messer liessen sich dieselben herausschälen und zeigten dann in ihren Wandungen keine auffallende Veränderungen. Auch der Phrenicus war natürlich so von der bedeutend vergrösserten Thymus umschlossen.

Es ist unzweifelhaft, dafs wir es nicht mit einem Zurückbleiben der Drüse auf früher Entwickelungsstufe zu thun haben, sondern dafs sie weit über ihre frühere Gröfse hinausgegangen, hypertrophirt war und später selbstständig erkrankte. Hypertrophien der Thymus sind im Ganzen nicht selten beobachtet. Albers *) giebt eine Zusammenstellung von Fällen, unter denen ich jedoch keinen finde, in dem die Vergröfserung so bedeutend war als in dem vorliegenden. Das Maximum derselben bietet der von Caspari beschriebene Fall, der sie bei einem 16jährigen Mädchen 1 Pfund schwer fand, während sie in unserem, selbst wenn wir noch das allerdings sehr massenhafte Bindegewebe in Abrechnung bringen, bedeutend mehr als 1 Pfund wog. Fast in allen beschriebenen Fällen findet sich mehr oder weniger

*) Albers, Erläuterungen zu dem Atlasse der pathol. Anatomie. II. 392 ff.

deutlich ausgesprochene allgemeine Scrophulose, leider konnte von uns die Section nicht mit der Vollständigkeit gemacht werden, um auch über das Zutreffen derselben hier eine bestimmte Angabe machen zu können, nur so viel steht fest, dafs die Lungen frei von aller Tuberculose waren.

Auch Entzündungen mit nachfolgender theilweiser Vereiterung der Drüse sind beobachtet. Bonet beschreibt einen solchen Fall, der auch insofern dem vorliegenden ähnlich ist, als die Hypertrophie der Drüse lange bestanden (der Kranke war 50 Jahre), ohne irgend welche erhebliche Erscheinungen zu machen, dann aber äufserst acut und unter den stürmischsten Zufällen lethal endete. Auch hier fand sich theilweise Vereiterung des Parenchyms. Jedenfalls sprechen diese Fälle dafür, dafs die Thymus nicht allein in ihrer fötalen Gröfse verbleiben, sondern sogar sich erheblich vergröfsern kann, ohne sichtbare Störungen in der Herzthätigkeit oder in der Respiration zu veranlassen, dafs wir daher wenig Haltpunkte haben, um einen solchen Zustand derselben am Lebenden zu erkennen, um so mehr, als selbst die früher oder später subjectiv und objectiv wahrnehmbaren Symptome auch anderweitigen Entartungen der Brustorgane zugeschrieben werden können.

In dem vorbeschriebenen Falle bleibt noch das pathologisch-anatomische Verhalten des Pericardiums näher zu erklären. Die innige Verwachsung des gröfsten Theils der beiden Blätter desselben, die Verdickung des visceralen Blattes, da wo es noch frei war, spricht entschieden für einen chronisch entzündlichen Prozefs, den der Druck der hypertrophirten Drüse veranlafste. Die Hauptmasse der letzteren ruhte auf dem oberen Theile des Herzens, den Vorhöfen und den grofsen Gefäfsstämmen. Hier war daher auch die Vereinigung beider Blätter vollständig. Gleichzeitig, so ist es wenigstens denkbar, mochte der auf das parietale Pericardium durch die Geschwulst ausgeübte Druck die Circulation in demselben wesentlich behindern, und so die Veranlassung zu kleinen capillaren Hämorrhagien oder Gefäfsobliterationen geben, die wir als die Ausgangspunkte jener eigenthümlichen oben beschriebenen Pigmentbildungen

anzusehen wohl berechtigt sind. Erfolgte die Obliteration eines gröfseren Arterienstämmchens, so mufste die Ernährung seines ganzen Ernährungskreises wesentlich darunter leiden, ja wohl gar locale Mortification der Gewebe veranlafst werden, wie wir sie in den bereits erwähnten Schorfbildungen auf der Innenfläche des Pericardiums fanden. Wir sind zu einer solchen Herleitung dieses ganzen Zustandes um so mehr berechtigt, als die Pigmentlagerungen genau nach Art verästelter Gefäfse sich verbreiteten, und auch jene Schörfe genau diesen folgten. Die Unregelmäfsigkeit der Circulation im parietalen Pericardium, bedingt durch die auf dasselbe drückende Thymus, die auch noch darin eine Stütze fand, dafs letztere nothwendig die Herzaction selbst behinderte, erklärt gleichzeitig jenen chronisch entzündlichen Zustand, in dem wir dasselbe fanden und dem wir die Verdickung des Pericardiums und seine Anfüllung mit seröser Flüssigkeit, sowie endlich die Erschlaffung der Herzmuskulatur Schuld geben.

XXIII.

Der Friesel,

vom historisch- und geographisch-pathologischen Standpunkte,

untersucht

von Dr. August Hirsch in Danzig.

Unter den verschiedenen Gruppen der acuten Krankheitsprozesse giebt es kaum eine, welche von den ältesten Zeiten der ärztlichen Forschung bis auf die neuesten Tage eine von allen Schulen und Theorien so wenig angefochtene Integrität bewahrt hat, als die der acuten Exantheme und wenn neuere Forschungen das Gebiet derselben auch erweitert, oder schärfere Charakteristika für die diagnostische Unterscheidung der einzelnen Formen festgestellt haben, so befinden wir uns in dieser Beziehung doch heute noch auf demselben Boden der Anschauung, den weit hinter uns gelegene Jahrhunderte eingenommen haben; die aufklärenden Strahlen chemischer und anatomischer Untersuchungen haben uns auch nicht einen Blick in das Dunkel derjenigen Vorgänge gegönnt, die jenen Prozessen zu Grunde liegen, und unsere Kenntnifs von denselben, — wenn wir von der supponirten exanthematischen Krase absehen, die bis jetzt ein dunkles Wort für einen dunkeln Begriff geblieben ist —, reicht nicht weiter, als über den Complex von Symptomen, der mit dem Krankheitsverlaufe abgeschlossen ist. — Allein in keiner Krankheitsgruppe reicht dieser Symptomencomplex in

der Weise aus, eine scharfe Charakteristik der einzelnen Formen zu entwerfen, als eben in der der acuten Exantheme, und gerade in diesem Umstande haben wir den Grund zu suchen, dafs diese Krankheitsformen Jahrhunderte, ja Jahrtausende hindurch unter allen Wechselfällen wissenschaftlicher Theorien ihre Stellung im nosologischen Systeme bewahrt haben, und bei weitem weniger, als die übrigen, unter dem grofsen Begriffe der „Fieber" zusammengefafsten Krankheitsprozesse der Anschauung des Tages gefallen oder Spielball der Systemssucht geworden sind.

So wie nun aber auf der einen Seite der scharf ausgeprägte symptomatologische Charakter dieser Krankheitsformen, und vor Allem die auf der Haut beobachteten, eigenthümlichen Vorgänge von jeher die Beobachter wesentlich zu einer sicheren Unterscheidung der einzelnen Formen untereinander und der ganzen Gruppe von anderen fieberhaften Krankheitsprozessen befähigte, so führte auf der anderen Seite eine Ueberschätzung des einen Symptomes zu einer einseitigen Anschauungsweise, und so bürgerten sich auch auf diesem Gebiete manche Unklarheiten ein, die selbst die neueste Zeit noch nicht ganz beseitigt hat.

Wir haben es uns nun hier zur Aufgabe gemacht, ein trotz mannigfacher Bemühungen Seitens der Beobachter und Geschichtsforscher noch immer in Frage stehendes Capitel aus der Lehre der exanthematischen Krankheiten nochmals einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen — die Geschichte des Friesels; wir wollen, ohne uns in weitere Details einzulassen, vorläufig mit wenig Worten andeuten, welche Phasen die Lehre vom Friesel durchlaufen hat und auf welchen Standpunkt die Frage heute gebracht ist.

Es bleibe zunächst dahingestellt, ob der Friesel schon im Alterthume und Mittelalter geherrscht hat oder den Aerzten jener Zeit bekannt gewesen ist, ebenso wollen wir die Frage über den Zusammenhang des Friesels mit dem englischen Schweifse vorläufig unerörtert lassen; die erste sichere Kunde von dem Auftreten der Krankheit unter dem ihr noch heute

belassenen Namen [1]) datirt bekanntlich aus der Mitte des 17ten Jahrhunderts, wo einzelne deutsche Aerzte über das Auftreten der Krankheit Nachricht gegeben haben. Etwa 50 Jahre später zeigte sich in den nördlichen Provinzen Frankreichs, namentlich in der Picardie ein neues, unbekanntes Leiden, das alsbald unter dem Namen der *Suette de Picardie* oder des *Fièvre miliaire* vielfach beschrieben und dessen Identität mit jenem deutschen Friesel bald anerkannt wurde. Zur selben Zeit wurde die Krankheit in Italien, Deutschland und der Schweiz beobachtet und unter wechselnden Bezeichnungen, die jedoch alle den Hinweis auf das Exanthem geben, beschrieben. So wichtig es nun allerdings war, bei einer bis dahin wenig bekannten, oder nicht berücksichtigten Krankheitsform das dieselbe charakterisirende Symptom vorzugsweise hervorzuheben, so geschah dies doch bereits damals in einer so einseitigen Weise, und man war in der Bezeichnung der Krankheit mitunter so wenig glücklich [2]), dafs wir bereits in der Mitte des 18ten Jahrhunderts die vollständigste Verwirrung über den specifischen Begriff des Friesels eingerissen finden, eine Verwirrung, die sich um so mehr steigerte, je seltener die Krankheit wurde, so dafs schliefslich ein nicht kleiner Theil der Aerzte, namentlich Deutschlands, die allerdings niemals Gelegenheit gehabt hatten, den Friesel zu sehen, nicht Anstand nahmen, die ganze Krankheit für eine Fiction, das Exanthem selbst aber als ein mannigfachen Krankheitsformen zukommendes Symptom zu erklären, während andere, bei einseitiger Berücksichtigung des Exanthems, in jeder acuten Krankheit, in der sich die bekannten Frieselbläschen zeigten, eine Frieselcomplication er-

[1]) Major (*Annotat. ad opuscul. Columnae de Purpura.* Kil. 1674.), der den Friesel übrigens schon mit dem Petechialfieber confundirt, leitet die Bezeichnung „Friesel" von Frieren, *frigere,* ab, *quod cum horrore plerumque invaserit vel quod asperam redderet cutim;* eine andere, passendere Ableitung des Volksausdruckes Friesel giebt Lange von dem Worte „Fries", dem rothen, knötigen Zeuge, dem die vom Exanthem bedeckte Haut ähnlich wird.

[2]) Ich erinnere namentlich an das Wort „*Purpura*", das bald für Petechialtyphus, bald für Friesel, bald für Blutfleckenkrankheit gebraucht worden ist, wodurch eine heillose Verwirrung der Begriffe herbeigeführt wurde.

blickten. Die Ausbrüche des Friesels in Frankreich, Italien und Süddeutschland im Laufe der letzten Jahrzehnde haben die Aerzte jener Gegenden allerdings eines Besseren belehrt, allein noch ist der Gegenstand, in Deutschland wenigstens, nicht mit der Schärfe untersucht und behandelt worden, die Noth thut, damit sich die Begriffe über den Friesel so zu präcisiren vermögen, wie über verwandte Krankheiten (Scharlach, Masern, Pocken) [1]) und wenn Verf. dieser Zeilen es von Neuem versucht, eine kritische Darstellung der Geschichte des Friesels zu geben, so glaubt er sich wenigstens die Anerkennung derjenigen Aerzte zu verschaffen, die gewohnt sind, nicht bloſs das ihnen zunächst Liegende der Beachtung für werth zu halten, sondern die Wissenschaft als ein untheilbares Ganze und jeden auch noch so kleinen Zweig ihres Gebietes für ein wichtiges Glied in der Kette der Ereignisse anzusehen.

Wir werden in dem ersten Theile der folgenden Darstellung einen Abriſs über das zeitliche epidemiologische Vorkommen des Friesels, so weit dasselbe überhaupt zur Kenntniſs gekommen, geben, wobei wir, statt eine durch Wiederholungen ermüdende Beschreibung der einzelnen Epidemien in chronologischer Folge zu entwerfen, es vorgezogen haben, das historisch-statistische Material aus den einzelnen Ländern im Zusammenhange vorzulegen und demselben ein nach den Quellen bearbeitetes Krankheitsbild folgen zu lassen, dabei jedoch diejenigen Modificationen, welche die Krankheit in einzelnen Epidemien zeigte, ebenso sorgsam zu verzeichnen. Nachdem wir so aus den Thatsachen den Begriff des Friesels entwickelt haben, werden wir im zweiten Theile einen Rückblick auf die Geschichte der Krankheit im Allgemeinen und auf ihr Verhältniſs zu andern epidemischen Krankheiten werfen, und nachweisen,

[1]) Bei aller Achtung, die wir dem Fleisse des neuesten deutschen Forschers über den Friesel, Seitz, zollen, müssen wir doch gestehen, dass gerade seiner Arbeit der gerügte Mangel einer durchgreifenden Kritik anhaftet, und dass dieselbe nichts weniger, als dazu geeignet ist, die verwirrten Begriffe über den „essentiellen Friesel" aufzuhellen; es erscheint dies um so wunderbarer, als Seitz selbst den Friesel kennen gelernt und eben so gründlich beobachtet, als beschrieben hat.

welche constanten Momente sich aus den zuvor mitgetheilten Daten für die Aetiologie des Friesels ergeben.

Wir beginnen mit einer Untersuchung über das Vorkommen des Friesels in Frankreich, als demjenigen Lande, in welchem die Krankheit zu allen Zeiten die bei weitem gröfste Verbreitung gefunden hat. — Nach dem übereinstimmenden Urtheile aller Beobachter datiren die ersten sicheren Nachrichten über den Friesel in Frankreich aus dem Anfange des 18ten Jahrhunderts, und zwar erlangte die Krankheit, abgesehen von vereinzelten früheren Ausbrüchen [1]), im Sommer des Jahres 1718 die erste bedeutende Verbreitung über einen grofsen Theil des nördlichen und mittleren Frankreichs, indem sie von der Picardie aus die Normandie, Poitou, Ile-de-France, Bourgogne, Flandern und andere Provinzen überzog [2]); wie in solchen Fällen immer, suchten die Zeitgenossen den Ursprung des Leidens aufserhalb der Grenzen ihres Landes, und so beschuldigte ein Theil bösartige, verpestete Winde, die von den Küsten der Niederlande her über Nordfrankreich geweht hatten, als die Träger der Seuche [3]), während ein anderer die Krankheit als von Aufsen her durch den Hafen St. Valery eingeschleppt ansah [4]); mehr Berücksichtigung verdient die von Einzelnen hervorgehobene Thatsache, dafs sich der Friesel zuerst in einem an der Somme

[1]) So herrschte der Friesel im Winter 1712 in Paris, namentlich unter den höheren Ständen; der voraufgegangene Herbst, sowie der Winter, waren sehr feucht, der Friesel schloss sich einer Pockenepidemie an, die mit eingetretener Winterkälte erloschen war (Conf. *Journ. de Méd.* Tom. 18. p. 551.). — Eine andere, sehr bösartige Frieselepidemie beobachtete Binninger (*Acta Helvet.* Tom. II. p. 76.) im Sommer 1713 im Fürstenthume Montbelliard (Franche-Comté); auch hier litten vorzugsweise kräftige Leute im mittleren Alter, die Epidemie dauerte bis in den Anfang des Jahres 1714, in welchem nach Pascal (*Rec. des Mém. de Méd. milit.* Tom. 51. p. 1.) der Friesel zum ersten Male in Strassburg auftrat.

[2]) Vergl. Bresl. Samml. Vers. V. p. 1354. — *Journ. de Méd.* Tom. 19. p. 372.

[3]) Bellot, *An febri putrid. Picardis Suette dictae sudorifera?* Par. 1733.

[4]) *Journ. de Méd.* Tom. 31. p. 473.

gelegenen feuchten, torfreichen Thale entwickelte, in seinem Fortschreiten übrigens die an dieses Thal grenzende, wasserarme Ebene (mit Kreideboden) verschonte. Im Sommer 1723 brach der Friesel aufs Neue sehr verderblich in der Picardie und in Artois aus, im Sommer 1726 herrschte die Krankheit nach Vandermonde [1]) in Melun, Guise und andern Gegenden in Ile-de-France, während des Frühlings 1732 in der Umgegend von Meaux [2]) und im Sommer des folgenden Jahres nach Bellot (l. c.) in Abbeville (Picardie). Ueber eine Frieselepidemie während des Herbstes und Winters 1734 in Strafsburg berichten Salzmann [3]) und Lindern [4]); die Krankheit herrschte vorzugsweise unter den wohlhabenden Bewohnern der Stadt, ergriff besonders kräftige, gesunde Männer und war so bösartig, dafs u. A. 11 Aerzte erlagen; Salzmann glaubt, dafs die Seuche aus dem Lager um Philippsburg von den zurückkehrenden Truppen dahin verschleppt worden sei, wir wissen aber, dafs in jenem Lager Typhus und nicht Friesel geherrscht hat. — Von den vielen Nachrichten, welche aus den folgenden Jahren über Frieselepidemien im nördlichen Frankreich [5]) vorliegen,

[1]) *Journ. de Méd.* Tom. 12. p. 355.
[2]) *ibid.* Tom. 21. p. 78.
[3]) *Historia purpur. militar. alb. etc. Diss. Argentor.* 1736.
[4]) *Commerc. litter. Noremb.* 1735. Hbd. 8. p. 58 und 10, 74.
[5]) So namentlich in Ile-de-France um d. J. 1735, wo die Krankheit zur Sommerszeit in weiter Verbreitung in der Umgegend von Paris und in der Stadt selbst herrschte (Quesnay, *l'Art de guérir par la saignée.* p. 346. — *Journ. de Méd.* Tom. 21. p. 269.), ferner aus d. J. 1747 und 1748, in welchen sie eben dort (Malouin in *Hist. de l'Acad. des Sc. Année* 1747. p. 166. — Vandermonde l. c. —) und nach Navier (*Diss. sur plusieurs malad. popul.* Par. 1753. p. 5.) in Chalons s. M., endlich aus dem Jahre 1750, in welchem der Friesel in Guise und Granvilliers (conf. Ozanam, *Hist. méd. des malad. épidém.* Edit. II. Tom. I. p. 310.) und nach Boyer (*Méthode à suivre dans le traitm. des differ. malad. épid etc.* Par. 1761.) in Beauvais beobachtet wurde. — Sehr bedeutende Verbreitung fand der Friesel zur selben Zeit in der Normandie, so in den Jahren 1737—1740 in Argentan, Vire, Falaise, in der Umgegend von Brienne u. s. w. (Vergl. Lepecq de la Cloture, Med. Topogr. d. Normandie. p. 256. 323. 368. 419.), im Sommer 1741 nach Pinard (*Diss. sur la fièvre miliaire.* Rouen 1747.) zum ersten Male in Rouen und 1742 in Caudebec, wo die

erwähnen wir namentlich der von Meyserey [1]) über den Friesel im Sommer 1752 in Sermaise (Orléanais) gegebenen, wonach die Krankheit sich auf plötzlich eingetretenes feuchtwarmes Wetter entwickelte und auch hier vorzugsweise Leute im mittleren Alter und vorherrschend Männer ergriff, ferner des Berichtes von Debrest [2]) über die Epidemie, welche im Frühling 1755 in Cusset (Bourbonnais) bei auffallend heifser Witterung, die bei dem voraufgegangenen harten Winter um so fühlbarer war, herrschte und zu deren Entstehung die feuchte, sumpfige Lage des rings von Bergen eingeschlossenen Ortes wesentlich beitrug, endlich der Mittheilung von Desmars [3]) über den Friesel, der in dem feuchtwarmen Sommer und Herbste 1756 gleichzeitig mit Masern und exanthematischem Typhus in Boulogne s. M. herrschte und ebenfalls vorzugsweise Leute im mittleren Lebensalter, Kinder aber und namentlich Greise selten ergriff. — Eine sehr bedeutende Verbreitung erlangte der Friesel im 7ten und 8ten Decennium und namentlich verging von 1760—83 kaum ein Jahr, in welchem die Krankheit nicht an diesem oder jenem Orte der Normandie epidemisch auftrat; vorzugsweise bösartig gestaltete sich die Seuche in den Jahren 1763 und 64 in dem sumpfigen Thale von Bayeux und 1764 und 65 an vielen Orten des jetzigen Departements Calvados, so dafs u. A. in Balleroy die Hälfte der Bewohner hingerafft wurden, während Campigny fast ganz entvölkert wurde [4]); zur selben Zeit trat die Krankheit auch in Vire und Caen [5]) auf, wo sie sich mit Eintritt der anhaltenden Regen folgenden Frühlingswärme entwickelte. Wir übergehen eine grofse Reihe späterer Epidemien, welche von Lepecq aus dem genannten Zeitraume noch aufgeführt werden und wenden uns nach Ile-de-France und der Picardie, wo der

Krankheit innerhalb 3 Monaten (Mai—Juli) mehr als 100 Menschen hinraffte (Lepecq, l. c. p. 156.).

[1]) *Méthode aisée et peu couteuse de traiter . . plus. malad. épid. etc.* Paris 1753. p. 3.

[2]) *Journ. de Méd.* Tom. 4. p. 393.

[3]) *ibid.* Tom. 10. p. 71.

[4]) Es ist doch sehr die Frage, ob das nicht Typhusepidemien waren.

[5]) Lepecq, Samml. v. Beob. über epidem. Krankheiten etc. p. 168.

Friesel zur selben Zeit nicht weniger häufig war, und wo ihn Vandermonde [1]) 1759 und 60 zur Frühlingszeit in Paris und in Guise, Boncerf [2]) im Frühling und Sommer 1763 in Etampes und während des Frühlings 1764 in dem in der Nähe dieser Stadt gelegenen schmutzigen und ärmlichen Orte Angerville, Tessier [3]) zur Winter- und Frühlingszeit 1773 in der Umgegend von Beauvais beobachtete. Aus Flandern berichtet Boucher [4]), dafs sich der Friesel im Sommer 1758, nachdem auf trockene Hitze Regen eingetreten war, in Lille gezeigt hatte, dafs derselbe im Sommer 1763 besonders unter der ärmeren Volksklasse häufig war und endlich im Frühling 1773, als er in der Umgegend der Stadt epidemisch herrschte, in mehreren Familien in der Stadt selbst beobachtet wurde, und alsdann meist alle Mitglieder derselben ergriff. Aus dem Norden Frankreichs haben wir aus jener Zeit noch einer Epidemie zu erwähnen, welche Gastellier [5]) im Jahre 1771 in Montargis beobachtete und als deren Ursache er nächst der herrschenden Theurung und den schlechten Nahrungsmitteln die feuchte, sumpfige Lage der Stadt und namentlich die dem Ausbruche des Friesels voraufgegangene Ueberschwemmung bezeichnet. — Aus dem mittleren Frankreich berichtet aus jener Zeit de Plaigne [6]), dafs der Friesel innerhalb der Jahre 1757—62 fast alljährlich zur Sommerszeit in der Nieder-Auvergne auftrat, namentlich bösartig aber in dem heifsen und trocknen Sommer 1762 herrschte, übrigens auch hier vorzugsweise Leute im mittleren Lebensalter ergriff, dagegen Kinder und Greise meist verschonte; Aufauvre [7]) beobachtete die Krankheit im Winter 1758/9 bei sehr wechselnder Witterung in der Umgegend von Vichy und Debrest [8]) im Frühling 1759 in Gannot, wo, wie Verf. bemerkt, die Krank-

[1]) *Journ. de Méd.* Tom. 12. p. 354.
[2]) *Rec. d'observ. de Méd. des hôpit. milit.* Tom. II. p. 223.
[3]) *Hist. de la Soc. de Méd. de Paris.* Tom. 2. *Mém.* p. 46.
[4]) *Journ. de Méd.* Tom. 19. p. 475 und Tom. 40. p. 286.
[5]) *Essai sur la fièvr. miliaire.* Par. 1784.
[6]) *Journ. de Méd.* Tom. 23. p. 336.
[7]) *Hist. de la Soc. de Méd. de Paris.* Tom. 4. *Mém.* p. 147.
[8]) *Journ. de Méd.* Tom. 19. p. 116.

heit häufig vorkommt, eine Thatsache, die auch Barailon [1]) für die ganze Gegend (Dpt. Allier) bestätigt, jedoch hinzufügt, dafs der Friesel nicht als eine dort einheimische Krankheit angesehen werden könne, da er in oft sehr grofsen Zwischenräumen bald in dieser, bald in jener Gegend auftritt, und dafs sein Entstehen, wie seine Verbreitung vorzugsweise durch eine feuchtkalte Witterung und durch eine feuchte, sumpfige Bodenbeschaffenheit begünstigt wird, während hoch und trocken gelegene Orte wenig oder gar nicht von der Krankheit berührt werden, unter welchen Verhältnissen Barailon die Krankheit im Frühling 1769 und in den Wintern 1770 und 74 an einzelnen Orten in der Umgegend seines Wohnortes (Chambon en Combrailles) epidemisch verbreitet sah.

Ob, wie Leroy (*Mém. et observ. de méd.* Montpellier 1776. p. 46.) angiebt, der Friesel den Süden Frankreichs bis dahin ganz verschont hatte, bleibt dahingestellt; die erste Nachricht über das Vorkommen der Krankheit daselbst datirt aus den Jahren 1772 und 73, in welchen der Friesel nach Bouteille [2]) in der Provence auftrat und als eine bis dahin unbekannte Krankheit daselbst ein um so gröfseres Aufsehen machte, als sie eben so verbreitet (von den 2000 Bewohnern der Stadt Forcalquier erkrankten nahe 1400, d. h. fast alle bis auf die Kinder) als bösartig erschien. Die Ursachen dieser Epidemie weifs Bouteille nicht anzugeben, jedenfalls durfte man sie weder in der Lage der befallenen Orte, die eine sehr gesunde ist, noch in den atmosphärischen Verhältnissen suchen, die eben so günstig zur Zeit der Epidemien sich gestaltet hatten. Eine zweite, bei weitem bedeutendere Frieselepidemie im Süden Frankreichs herrschte, wie aus den Berichten von Pujol [3]) und Gallet-Duplessis [4]) hervorgeht, im Jahre 1782 über den gröfsten Theil des Languedoc verbreitet. Schon im Herbste

[1]) *Hist. de la Soc. de Méd. de Paris.* Tom. 1. *Hist.* p. 225. *Mém.* p. 193 und Tom. 2. *Hist.* p. 198.

[2]) *Journ. de Méd.* Tom. 51. p. 259. 351. 403.

[3]) *Oeuvr. de Méd. prat.* Par. 1825. Tom. III. p. 261.

[4]) *Reflex. sur la nature ... de la maladie qui regne dans le Haut Languedoc.* Par. 1782.

1781 und während des folgenden Winters hatte sich die Krankheit in einzelnen, milde verlaufenden Fällen in dem am Canal du Midi gelegenen Orte Castelnaudary gezeigt, und eben dieser Ort bildete den Ausgangspunkt der Anfangs April sich entwickelnden Epidemie, welche sich alsbald über viele andere am Kanal gelegene Orte verbreitete, später auch nach entfernten Gegenden kam und so die Gebiete von Castres, St. Papoul, Carcassone, Toulouse, Lavaur, Mirepoix, Perpignan u. s. f., kurz den gröfsten Theil Languedocs überzog, sowohl in Städten als Dörfern auftrat und solche Verbreitung erlangte, dafs innerhalb 3—4 Monaten daselbst mehr als 30000 Menschen von der Seuche ergriffen waren. Ueberall zeigten sich vor Ausbruch der Epidemie einige sporadische Frieselfälle, alsbald aber erkrankte eine grofse Zahl der Bewohner und schon während der ersten Tage erreichte die Epidemie ihre Akme, nahm nach Verlauf der ersten Woche ab und war nach 2—3 Wochen erloschen, worauf wieder noch eine kurze Zeit vereinzelte Frieselfälle auftraten. Pujol macht darauf aufmerksam, dafs in den am Kanal gelegenen Orten intermittirende und biliöse Fieber endemisch herrschen und namentlich im Herbste 1781, in Folge des aus dem trocken gelegten Kanal bei starker Sommerhitze entwickelten Miasmas, besonders bösartig geherrscht hatten, und ist geneigt, eben diese Schädlichkeit als Ursache der Frieselepidemie anzusehen. Im Sommer 1782 war die Epidemie erloschen und in den darauf folgenden 20 Jahren ist Pujol in seiner Praxis (in Castres) kein Fall von Friesel mehr vorgekommen; wir bemerken hierzu, dafs, soweit die Nachrichten reichen, auch bis in die neueste Zeit Languedoc vom Friesel verschont geblieben ist.

Aus dem letzten Jahrzehend des vorigen und den ersten Decennien des laufenden Jahrhunderts liegen nur vereinzelte Berichte über Frieselepidemien in Frankreich vor; wir erwähnen von denselben die im Herbste 1791 bei feuchtkühler Witterung von Taranget [1]) in Douay und im Winter desselben Jahres von Poissonier [2]) in mehreren Gemeinden des jetzigen Dpt.

[1]) *Journ. de Méd.* Tom. 92. p. 241.

[2]) *Médecine éclairée par les scienc. phys.* Tom. II. Par. 1791. p. 47.

Oise, vorzugsweise auch hier unter Leuten im Alter von 20 bis 40 Jahren, beobachteten Epidemien, ferner eine Frieselepidemie, welche Dubout zur Sommer- und Herbstzeit 1810 in mehreren auf einem Hochplateau in der Umgegend von Beauvais gelegenen Gemeinden beobachtete, und endlich eine über 24 Gemeinden des zwischen Strafsburg und den Vogesen gelegenen Theiles des Elsafs verbreitete, ziemlich bösartige Frieselepidemie aus dem Jahre 1812, über die wir Nachrichten von Schahl und Hessert[1]) und von Schweighäuser[2]) besitzen. Es erkrankten in dieser 8 Monate (von Anfang des Frühlings bis gegen den Winter) währenden, über einen Umkreis von 1½ □Meilen verbreiteten Epidemie 1644 Personen (970 Frauen und 674 Männer), von denen 153 erlagen, allein die Erkrankungs- und Mortalitäts-Verhältnisse gestalteten sich, aus einer später genannten Ursache, sehr verschieden; so erkrankten in Rosheim, dem eigentlichen Centrum der Epidemie, von 3730 Bewohnern 300, von welchen 62 starben (wobei auffallender Weise die jüdische, etwa ⅕ der Gesammtzahl ausmachende, Bevölkerung von der Krankheit ganz verschont blieb), während im Dorfe Bläsheim von 850 Bewohnern 182 erkrankten und 30 starben, dagegen in Geistpolsheim mit 2200 Bew. 300 erkrankten, von denen nur einer, der Chirurg Tod, erlag. Die von Schahl und Hessert ausgesprochene Behauptung, dafs die Krankheit durch Gefangene, die von Schlettstadt nach Rosheim transportirt worden waren, dahin gebracht wäre, verdient nach den Beobachtungen Schweighäuser's keine Beachtung, da in den Gefängnissen in Schlettstadt nicht der Friesel, sondern der Typhus geherrscht hatte. Schweighäuser sucht den Ursprung der Krankheit vielmehr in der sehr ungünstigen, wechselnden Witterung während des Winters und Frühjahrs und daher trat die Krankheit auch in denjenigen Gemeinden besonders bösartig auf, in denen der Boden durch Regen und Ueberschwemmungen aufgeweicht und die Ventilation durch die von Bergen eingeschlossene Lage unvollständig war, wogegen die trocken und

[1]) *Précis histor. et prat. sur la fièvr. miliaire etc.* Strassb. 1813.

[2]) Salzb. med.-chir. Ztg. Ergzsbd. 20. p. 193.

luftig gelegenen Orte in weit geringerem Grade litten, das Verschontbleiben der Juden von der Seuche schien seinen Grund in der vorsichtigeren und enthaltsameren Lebensweise derselben zu haben. Eine kleine Frieselepidemie in derselben Gegend (in Dorlisheim) beobachtete Foderé [1]) während des Sommers 1820.

Eine durch ihre Verbreitung bedeutende und durch die aus der Beobachtung derselben hervorgegangenen ärztlichen Mittheilungen von Rayer [2]), Moreau [3]), François [4]) und Dubun de Peyrelongue [5]) wichtige Frieselepidemie herrschte während des Frühlings und Sommers 1821 in den Depts. Oise und Seine-et-Oise. — Den Schauplatz der Epidemie bildet eine circa 15 Fufs über dem Niveau der Oise gelegene, rings von Hügeln begrenzte Ebene im Umfange von etwa 10 □Lieues; mit Ausnahme einzelner, die Ebene durchschneidender kleiner Thäler, die Torfboden haben oder zur Frühjahrszeit durch das Uebertreten des Flusses zuweilen überschwemmt werden, ist der Boden sandig (zum Theil Mergel- und Thonhaltig) wenig bewässert und trocken, die klimatischen Verhältnisse jener Gegend sind dagegen günstig, die Bewohner derselben erfreuen sich im Allgemeinen einer guten Gesundheit und einer zweckmäfsigen Nahrung, die einzigen Uebelstände sind in der schlechten Bauart und schmutzigen Beschaffenheit der Wohnungen, so wie in den in einzelnen Dörfern künstlich erzeugten Sümpfen zu suchen. Dem Ausbruche der Epidemie zu Ende März war anhaltend ungünstiges, trübes und regnigtes Wetter voraufgegangen; die ersten Spuren derselben zeigten sich im NW.Theile der Ebene, von wo aus sie anfangs sehr langsam gegen SO., der geneigten Lage der Ebene entsprechend, vorwärts schritt, so dafs sie Anfangs Juni erst in 9—10 Ortschaften aufgetreten war, Ende des Monats nahm sie aber plötzlich einen solchen

[1]) *Recherches et observ. sur l'éruption et la fièvre connues sous le nom de miliaires.* Par. 1828. p. 78 und *Leç. sur les épidém.* Tom. III. p. 232.

[2]) *Hist. de l'épidémie de Suette etc.* Paris 1821.

[3]) *Journ. univ. et hebdom.* 1832. Octbr. p. 262.

[4]) *Journ. général de Méd.* Tom. 77. p. 204—15.

[5]) *De l'épidémie qui a spécialement régné durant l'été de* 1821 *etc.* Par. 1824.

Aufschwung, dafs in kürzester Zeit 40 Gemeinden von der Seuche ergriffen waren, bemerkenswerth aber ist der Umstand, dafs die zuvor erwähnte Hügelkette die völlständigste Grenze für die Verbreitung der Krankheit abgab und nur in *einem* Orte aufserhalb dieses Cirkels (im Dorfe Champagne) in 3 oder 4 Häusern einzelne Fälle von Friesel vorkamen. Mitte September war die Krankheit als Epidemie erloschen, wiewohl bis Mitte October noch vereinzelte Frieselkranke beobachtet wurden. An allen Orten trat die Krankheit zuerst sporadisch und sehr milde auf, nach 15—20 Tagen gewann sie plötzlich allgemeine Verbreitung und einen bösartigeren Charakter, der übrigens in geradem Verhältnisse zu dem Umfange, den die Epidemie gewonnen, stand. In den von der Seuche heimgesuchten Gemeinden im Dpt. de l'Oise erkrankten von 22317 Bewohnern 2785, von denen 108 starben, in den im Dpt. Seine-et-Oise befallenen Ortschaften erkrankten von 9240 Bewohnern nur 262, von denen jedoch keiner starb; die bei weitem gröfste Zahl der Erkrankungen kam in der Altersklasse von 20—40 Jahren vor, und zwar erkrankten mehr Frauen als Männer, wogegen das Sterblichkeitsverhältnifs unter diesen gröfser, als unter jenen war [1]). Bezüglich der Krankheitsursachen wird auf die der Epidemie voraufgegangene ungünstige Witterung und durch das Uebertreten der Flüfschen bedingte Ueberschwemmungen aufmerksam gemacht.

Nach dem Verlaufe von einem Jahrzehent, aus welchem keine weiteren Nachrichten über das epidemische Vorkommen des Friesels in Frankreich bekannt geworden sind, trat die Krankheit von Neuem in derselben Gegend der beiden, so eben genannten Departements, demnächst aber zum ersten Male nach Robert [2]) in Chaumont (Dpt. Haut-Marne), nach Defrance [3])

[1]) Nach Moreau erkrankten in Mesnil von 500 Bewohnern (242 M. 258 Fr.) 124 (45 M. 79 Fr.), von denen 4 (2 M. u. 2 Fr.) starben; von jenen 124 Kranken waren 12 Kinder unter 16 Jahren, 107 zwischen 16—60 Jahre und nur 5 über 60 Jahre alt.

[2]) *Lettre sur la fièvr. miliaire.* Par. 1839.

[3]) *Journ. complémt. du Dict. des Sc. méd.* Tom. 43. p. 379.

in Auxi-le-Chatêau (Dpt. Pas de Calais) und nach Turck [1]) in Plombières (Dpt. Vosges) auf. — In Plombières erschien die Krankheit schon im Winter 1831/2; im Dpt. de l'Oise zeigte sie sich nach den Mittheilungen von Menière [2]) und Hourmann [3]) erst gegen Ende April und verbreitete sich während des Frühlings über die zwischen Pouilly, Beauvais, Clermont, Chambly und Mery gelegenen Ebene in circa 80 Ortschaften so allgemein, dafs daselbst gegen 5000 Menschen von der Seuche ergriffen wurden; im Dpt. Seine-et-Oise trat der Friesel nach den Mittheilungen von Bazin [4]), Delisle [5]) und Dubun Peyrelongue [6]) auch diesmal in weit geringerer Verbreitung, gutartiger und etwas später auf, in Auxi und Chaumont erschien die Krankheit erst während des Sommers. Ein besonderes Interesse gewährt diese Frieselepidemie durch ihr zeitliches und räumliches Zusammentreffen mit der Cholera, ein Umstand, den wir später genauer in Betracht ziehen werden. Der Verlauf der Seuche an den einzelnen Orten war auch diesmal derselbe wie früher; innerhalb der ersten 14 Tage kamen vereinzelte Krankheitsfälle vor, alsdann erkrankte plötzlich eine grofse Zahl der Bewohner zu gleicher Zeit und nach wenigen Wochen war die Epidemie meist erloschen; ebenso wurden auch diesmal vorzugsweise kräftige Leute im mittleren Lebensalter ergriffen, und zwar Frauen häufiger als Männer, während Kinder und Greise fast ganz verschont blieben [7]). Ueber die Ursachen der Entstehung und Verbreitung dieser Seuche, sowie der gleichzeitig herrschenden Cholera sind die Beobachter vollständig im Dunkel geblieben, ja einzelne Annahmen aus früheren Epidemien haben sich, den Erfahrungen in dieser Epidemie gegenüber, als

[1]) *L'Experience.* 1842. Tom. 10. No. 284. p. 353.
[2]) *Archiv. général.* 1832. Mai. p. 98.
[3]) *Gaz. méd. de Paris.* 1832. No. 36. p. 271.
[4]) *ibid.* No. 63. p. 445.
[5]) *ibid.* No. 77. p. 537.
[6]) *Transact. médic.* 1832. Tom. 9. p. 197.
[7]) Es sprechen sich in diesem Sinne Robert, Menière u. A. aus; Delisle zählte in der Gemeinde Fontenay-les-Louvres 62 Krankheitsfälle, darunter 44 Frauen, 18 Männer.

grundlos erwiesen. Wie wenig die hohe oder niedrige, feuchte oder trockne Lage eines Ortes diesmal von Einflufs auf das Auftreten und den Verlauf der Krankheit war, beweist die von Menière mitgetheilte Thatsache, dafs der Friesel, mit Ausnahme der niedrig und feucht gelegenen Gemeinde Olly-St. Georges, so wenig an Bodenverhältnisse, Lage u. s. w. der Art gebunden erschien, dafs er unter Andern in dem an der Oise gelegenen Orte Creil mit 1500 Bewohnern, meist Fabrikarbeitern, nur in einzelnen, milde verlaufenden Fällen auftrat, während in dem eine kleine Stunde davon auf einer Anhöhe trocken und gesund gelegenen Dorfe d'Aspremont von 600 Bewohnern 200 an Friesel erkrankten und zur Zeit, als Menière daselbst eintraf, bereits 22 gestorben und noch mehr dem Tode nahe waren; ebenso verhielt es sich mit Noailles, Cauvigny u. a. ähnlich gelegenen Orten, die meist von wohlhabenden Landleuten bewohnt sind, während in der genannten Commune Olly-St. Georges unter 1300 Bewohnern nur 160 Erkrankungs- und 9 Todesfälle vorkamen. Von einiger Bedeutung scheinen im Dpt. de l'Oise Witterungseinflüsse gewesen zu sein; so beobachtete man an mehreren Orten den plötzlichen Ausbruch der Epidemie unmittelbar nach Eintritt eines Gewitters und bedeutender Zunahme der Temperatur [1]), während an anderen Orten ein plötzliches Sinken des Quecksilbers mit einem schleunigen Erlöschen der Seuche zusammenfiel.

Wieder folgt ein Decennium, in welchem, den vorliegenden Berichten nach, der Friesel nur in vereinzelten, kleineren Epidemien auf französischem Boden auftrat. So beobachtete Maugin [2]) während des feuchten, flauen Winters 1833 eine kleine Epidemie in Rosheim, als deren Ursache Verf., mit Hinweis auf das endemische Vorkommen des Friesels in jener Gegend, die genannte Witterung, die in Folge des anhaltenden Regens eingetretenen Ueberschwemmungen, Unreinlichkeit und

[1]) So namentlich in Noailles, Cauvigny, Mello; in Mouy, einer kleinen Stadt mit 2000 Bewohnern, erkrankten bei einer plötzlichen bedeutenden Zunahme der Temperatur (auf 23°) an einem Tage 200 Menschen am Friesel.

[2]) *Essai histor. et prat. sur la fièvr. miliaire*. Strassb. 1834.

schlechte Lüftung der Wohnungen bezeichnet; von 45 Erkrankten (6 Männern und 39 Frauen) starben 20 und zwar meist kräftige Leute im Alter von 20—30 Jahren; Parrot erwähnt einer Frieselepidemie vom Jahre 1835 im Canton Mareuil (Dordogne), Pratbernon [1]) sah die Krankheit während des Frühlings 1837 in dem trocken und gesund gelegenen Vesoul (Dpt. Haut-Saône) in geringer Verbreitung, aber mit grofser Bösartigkeit (es erkrankten von den 6000 Bewohnern der Stadt 50, von denen 20 starben), ebenso bösartig beobachtete Turck (l. c.) den Friesel während des Sommers und Herbstes 1838 in Plombières, endlich besitzen wir sehr werthvolle Mittheilungen von Barthez [2]) und Bourgeois [3]) über die Epidemie, welche im Frühling 1839 im Arrondissement von Coulommiers und Meaux (Dpt. Seine-et-Marne) und zwar nur an denjenigen Orten herrschte, die bisher immer von dem Friesel verschont geblieben waren; vorzugsweise litten die in einem engen, reichbewässerten Thale auf Thonboden gelegenen Gemeinden Orly, St. Cyr und St. Ouen, während in dem auf einem Hügel 194 Metr. hoch gelegenen Doue die Krankheit bei weitem gelinder auftrat. Der von Barthez gegebenen Statistik entnehmen wir folgende Daten:

Es erkrankten

in St. Cyr	mit 1407 Bew.	147 (61 M. 86 F.),	v. d.	27 (15 M. 12 F.)	starb.
- St. Ouen	- 195 -	29 (11 - 18 -),	-	2 (— - 2 -)	-
- Orly	- 402 -	58 (25 - 33 -),	-	4 (1 - 3 -)	-
- Doue	- 803 -	53 (17 - 36 -),	-	2 (2 - — -)	-

In den Jahren 1841 und 42 gewann der Friesel aufs Neue eine gröfsere Verbreitung in Frankreich und zwar diesmal in südlichen Provinzen, vorzugsweise in der Dordogne und Charente; über den Verlauf der Epidemie in der zuerst genannten Provinz besitzen wir werthvolle Berichte von Parrot [4]),

[1]) *Rec. des trav. de la Soc. de Méd. de Bordeaux*. 1837. No. 9 und *Revue médic*. 1838. *Août*. p. 194.

[2]) *Gaz. méd. de Paris*. 1839. No. 39. 41. 43.

[3]) *ibid*. 1840. No. 1.

[4]) *Hist. de l'épidémie de Suette miliaire, qui a régné en* 1841 *et* 1842 *dans le dépt. de la Dordogne*. Par. 1843.

Borchard[1]), Pindray[2]), Galy[3]) und Pigné[4]), aus der Charente haben Gigon[5]) und Geneuil[6]) Mittheilungen gemacht. — Schon zwei Jahre lang vor Ausbruch des Friesels hatten in der Dordogne mannigfache exanthematische Krankheiten, mit einander abwechselnd, in auffallend grofser Verbreitung geherrscht; die ersten Spuren des Friesels hatten sich bereits im Mai 1841 neben epidemisch herrschenden Masern in der Gemeinde Cendrieux gezeigt, allein schon nach 8 Tagen schien die Krankheit wieder verschwunden und trat erst im Anfange Juni allgemein verbreitet und bösartig in dem im NW. des Dpts. gelegenen Arrondissement Nontron auf, schritt von hier in SO.-Richtung nach Mareuil und bis an den Drôneflufs fort, überschritt alsdann den Flufs und befiel nun auf dem linken Flufsufer einzelne Communen, jedoch in einer so milden Form, dafs weder die Aerzte noch das Publikum der Seuche eine besondere Aufmerksamkeit zeigten. Gegen Ende Juni zeigte sich der Friesel von Neuem auf dem rechten Flufsufer in den bis dahin verschont gebliebenen Orten und herrschte hier, sowie nach einem zweiten Ueberschreiten des Flusses auf dem linken Ufer, bis Anfang August ziemlich bösartig; gegen Ende des Monats erreichte die Krankheit auf ihrem südlichen Fortschreiten Perigueux, trat hier jedoch bis Anfang September nur vereinzelt auf, erlangte dann gröfsere Verbreitung und erschien gleichzeitig in einigen nördlich von der Stadt gelegenen Ortschaften, nahm erst Ende des Monats ab und Anfangs October konnte die ganze Epidemie als erloschen angesehen werden; so hatte der Friesel innerhalb 5 Monaten sich über die drei im N. und

[1]) *Hist. de l'épid. de Suette miliaire ... dans le dépt. de la Dordogne.* Bordeaux 1842. Der Verf. heisst nicht, wie die *Gaz. méd. de Paris* ihn nennt, Bouchard, sondern Borchard; Seitz hat sich dadurch irre führen lassen und zwei Aerzte, Borchard und Bouchard, citirt; Verf. ist übrigens ein Deutscher.

[2]) *Journ. de Méd. prat. de Bordeaux.* 1841. *Juillet.*

[3]) *Bullet. de l'Acad. de Méd.* Tom. VII. p. 959.

[4]) *Gaz. méd. de Paris.* 1842. No. 16. p. 247.

[5]) *Ess. sur la suette érupt. épidém. du dpt. de la Charente.* Angoulême 1843.

[6]) *Bullet. génér. therap.* 1842. Octbr.

NW. des Dpts. gelegenen Arrondissemens Nontron, Ribérac und Perigueux verbreitet und innerhalb derselben 24 Gemeinden befallen, die beiden im S. des Dpts. gelegenen Arrondissemens Bergérac und Sarlat dagegen ganz verschont; diese sollten erst im folgenden Jahre die Schwere der Krankheit fühlen. Während der Friesel nämlich während des Winters bis zum April 1842 nur vereinzelt in der Dordogne beobachtet worden war, wurden die Erkrankungsfälle mit den ersten Spuren der Frühlingswärme häufiger und als gegen Ende Mai die Hitze bedeutend gestiegen war, brach die Krankheit in den genannten beiden Arrondissemens epidemisch aus, verschonte dagegen den N. des Dpts. diesmal vollkommen. Zuerst zeigte sich der Friesel sehr verbreitet, aber gutartig in dem im SO. des Dpts. gelegenen Arrondissement Montpazier, schritt gegen Ende Juni, bei steigender Wärme, mit bösartigerem Charakter, nördlich fort, schien Mitte Juli, bei plötzlichem Eintritte von NO.Winden, vollständig erloschen, erschien jedoch alsbald in den im SO. gelegenen Cantons St. Cyprien, le Bagne und Belvés, später auch in Eymet von Neuem, wenn auch überall mit sehr mildem Charakter und verschwand endlich gegen den 7—8. August, also nach 2monatlichem Bestehen vollständig. Wir entnehmen der von Parrot gegebenen Statistik folgende Daten:

Es erkrankten

1841	in Nontron	von 12280 Bew.	938,	von denen 138	starben,
-	- Perigueux	- 48081 -	7285,	- - 461	-
-	- Ribérac	22985 -	2582,	- - 218	-
	im Ganzen	von 83346 Bew.	10805,	von denen 797	starben.
1842	in Bergérac	von 71592 Bew.	7796,	von denen 291	starben,
-	- Sarlat	- 14916 -	680,	- - 37	-
	im Ganzen	von 86508 Bew.	8476,	von denen 328	starben.

Auch in dieser Epidemie machte sich nach den übereinstimmenden Berichten aller Beobachter das eigenthümliche, mehrfach hervorgehobene Verhalten der einzelnen Geschlechter und Altersklassen bezüglich der Erkrankungs- und Sterblichkeitsverhältnisse überall bemerklich [1]); auffallend aber ist die

[1]) In Perigueux erkrankten 597 Menschen (321 Fr. 276 M.) meistens im Alter

von Parrot mitgetheilte Thatsache, daſs während in der Epidemie des Jahres 1841 vorzugsweise die arbeitende Klasse litt, sich die wohlhabenden Stände dieser Exemption in der Epidemie des Jahres 1842 nicht mehr erfreuten, sowie der von Parrot und Borchard hervorgehobene Umstand, daſs solche Verhältnisse, die sonst besonders begünstigend auf die Ausbreitung und Bösartigkeit einer Epidemie einzuwirken pflegen, so namentlich Anhäufung von Menschen an einzelnen Orten oder in abgeschlossenen Räumen, nicht nur nichts zur Verbreitung der Krankheit beitrugen, sondern gerade von günstigem Einflusse zu sein schienen; so vermiſste man die Krankheit unter Andern fast vollständig in allen öffentlichen Instituten, wie Casernen, Schulen, Seminarien, Gefängnissen u. s. w.; in der circa 200 Mann zählenden Garnison von Perigueux kamen nur wenige Krankheitsfälle vor, die zudem alle günstig verliefen; ebenso litten die Städte weniger als die offenen Flecken und diese weniger als die Dörfer; in Mareuil selbst kamen sehr wenige Krankheitsfälle vor, und in Perigueux erkrankte nur der zehnte Theil der Bevölkerung, in den in der Umgegend dieser Städte gelegenen kleinen Gemeinden aber erkrankte der fünfte, ja in einzelnen sogar der dritte Theil der Bevölkerung. Mit wenigen Worten wollen wir noch diejenigen Thatsachen berühren, die in ätiologischer Beziehung Berücksichtigung verdienen. Die dem Ausbruche der Epidemie vorhergehende Witterung war sehr wechselnd, später war das Wetter vorherrschend heiſs, jedoch mit periodisch eintretenden Regen und Stürmen; in diesen Verhältnissen die Ursache der Seuche zu suchen, scheint nicht zulässig, allein bemerkenswerth ist die von Parrot und Borchard hervorgehobene Thatsache, daſs bei Eintritt von stürmischem Wetter namentlich mit S.Winden sich die Zahl der Erkrankungen beträchtlich vermehrte, mit Auftreten von N.Winden aber und mildem Wetter die Krankheit nachlieſs oder auch wohl ganz erlosch. Einen zweiten sehr bemerkenswerthen Einfluſs auf den Verlauf der Epidemie äuſserten die Bodenverhält-

von 25—30 Jahren; es starben von diesen 66 (29 Fr. 37 M.) und zwar 51 aus der Altersklasse von 20 – 40 Jahren.

nisse; die Dordogne ist ein gebirgiger, reich bewässerter, zum Theil sumpfiger Landstrich, der nördliche Theil gehört vorzugsweise der Granitformation an, südlich von diesem findet man einen schmalen Streifen Oolith und an diesen schliefst sich in weiter Ausdehnung Kalkboden (der Kreidegruppe angehörig), Sümpfe finden sich vorzugsweise in der Granitzone. Im Widerspruche mit vielen andern Beobachtungen zeigte sich die Krankheit hier ganz unabhängig von der feuchten oder tiefen Lage des Ortes, im Gegentheil trat sie auf hoch und trocken gelegenen Orten am verbreitetsten und bösartigsten auf und, mit vollkommener Verschonung der an Sümpfen reichen Granitzone, herrschte sie lediglich in dem Theile des Dpts., der auf Kalkboden liegt [1]). Gleichzeitig mit dieser Epidemie in der Dordogne zeigte sich der Friesel nach den Berichten von Mignot [2]) und Chabrely [3]) in Bordeaux, wenn auch wenig verbreitet und sehr gutartig, und, wie schon bemerkt, in gröfserer Verbreitung in der Charente, wo nach den Mittheilungen von Gigon, die Krankheit vorzugsweise an feuchten, sumpfigen Orten, daher namentlich an den sumpfigen Ufern der Lisonne, vorkam und sich um so milder gestaltete, je weiter entfernt von denselben sie auftrat. Aus der von Martin Solon [4]) der Akademie vorgelegten Mittheilung erfahren wir, dafs der Friesel zur selben Zeit in den Departements Lot-et-Garonne, Tarn-et-Garonne, Deux Sèvres, Haut-Saône und Jura herrschte, dafs in dem zuerst genannten Departement 28307 Krankheits- und 519 Todesfälle vorkamen, dafs im Jura der dritte Theil der Erkrankten (wie es scheint, in Folge der entsetzlichen Behandlung) gestorben sein soll, in den zuletzt

[1]) Parrot sagt (l. c. p. 189.): „*Ce terrain (calcaire) a été le théâtre si exclusif de la suette miliaire, que, dans quelques contrées immédiatement en contact avec le granite, elle s'est arrêtée tout juste à l'endroit qui cessait d'être calcaire et devenait granitique, et que, depuis Lachapelle-Faucher jusqu'à Bassillac, c'est-à-dire dans une étendu d'à peu près 28 kilomètres, elle a côtoyé le groupe oolithique, sans jamais le pénétrer.*"

[2]) *Bullet. méd. de Bordeaux.* 1841. Octbr.

[3]) *ibid.*

[4]) *Bullet. de l'Acad. de Méd.* Tom. 8. p. 1019.

genannten Dpts. aber die Krankheit weniger verbreitet war und sehr gutartig verlief. Burtez [1]), der die Epidemie im Dpt. Haut-Saône beobachtete, berichtet, dafs nur die Gemeinden Mollans und Lievans, etwas später Pomoy ergriffen wurden und dafs (nach einer vom Verf. handschriftlich am Rande meines Exemplars gegebenen Bemerkung) von 900 Bew. der Gemeinde Mollans 70 erkrankten, von denen nur 3 starben, während in Pomoy gar kein Todesfall an Friesel vorkam. — Endlich haben wir noch einer Frieselepidemie zu erwähnen, welche im Sommer 1841 in und um Contances (Dpt. Manche) [2]), und einer andern, die im April 1842 in Bernay (Dpt. Eure) [3]) herrschte.

In den nächstfolgenden 6 Jahren begegnen wir wieder nur vereinzelten epidemischen Ausbrüchen des Friesels bis zum Jahre 1849, in welchem derselbe, und zwar wie 1832 wieder in Gemeinschaft mit der Cholera, eine gröfsere Verbreitung erlangte. — So berichtet Reibel [4]) über eine Epidemie, welche im Winter 1843 in Geipolsheim (Arrond. v. Strafsburg) herrschte, jedoch nur etwa 10 Tage währte, indem später die Fälle vereinzelt auftraten, ferner Tauflieb [5]) über den Friesel 1844 in Nothalten (Dpt. Vosges). Eine durch die ärztlichen Berichte von Arlin [6]), Gaillard [7]), Loreau [8]) und Orillard [9]) interessant gewordene Frieselepidemie, der ein sehr verbreiteter Scharlach vorausging, herrschte im Sommer 1845 im Arrondissement von Poitiers. In der Stadt selbst trat die Krankheit bereits im Juni auf, währte bis Mitte September und war sehr bösartig, namentlich bei einem zweiten Aufflammen vom 1. bis 12. August, wo fast Alle von der Krankheit Ergriffenen erlagen; in den benachbarten Gemeinden zeigte sich die Krankheit erst

[1]) *De la Suette miliaire. Thèse.* Strassb. 1845.
[2]) *Gaz. méd. de Paris.* 1841. No. 32. p. 511.
[3]) *ibid.* 1842. No. 16. p. 249.
[4]) *Gaz. méd. de Strassb.* 1844. No. 2. p. 62.
[5]) *Bullet. gén. de thérap.* 1849. Mai. p. 441.
[6]) *Mém. sur la Suette épidém. etc.* Paris 1845.
[7]) *Considér. sur l'Epid. de Suette miliaire etc.* Poitiers 1845.
[8]) *De la Suette de Poitou etc.* Poitiers 1846.
[9]) *Rapp. sur l'épid. de Suette miliaire etc.* Poitiers 1846.

zu Anfang und Mitte August und herrschte weniger verderblich. Auch in dieser Epidemie litt vorzugsweise die Altersklasse von 20—40 Jahren und zwar meist Leute aus den wohlhabenderen Ständen, während, wie in der Dordogne Armenhäuser, Hospitäler, Casernen u. s. w. vollkommen verschont blieben. Weder in den atmosphärischen noch in den topographischen Verhältnissen läfst sich irgend ein ätiologisches Moment für den Ursprung der Seuche nachweisen, namentlich zeigte dieselbe in letzter Beziehung die vollständigste Unabhängigkeit von Sumpfboden; während die Krankheit in dem auf einem Kalkhügel liegenden Poitiers, und den trocken gelegenen Gemeinden von St. Georges, Jaulnay u. a. auftrat, fand sie bei ihrem Fortschreiten über die trockensten Ebenen des Arrondissements an den sumpfigen Flufsufern endlich eine Grenze und die sumpfigen Distrikte St. Léger, Vendeuvre, Chéneché blieben von derselben ganz verschont. Aus den Jahren 1846 und 48 ist keine Frieselepidemie auf französischem Boden bekannt geworden, und aus dem Jahre 1847 wird nur einer solchen im Arrondissement von Vesoul [1]) erwähnt. — Im Jahre 1849 erlangte der Friesel, wie bemerkt, wieder eine gröfsere Verbreitung in Frankreich, und zwar eine so bedeutende, wie sie im Laufe dieses Jahrhunderts kaum daselbst beobachtet worden ist. Abgesehen von dem allgemeinen Berichte, welchen Gaultier [2]) der Akademie über diese Epidemie vorlegte, haben wir specielle Mittheilungen über dieselbe von Foucart [3]) aus den Dpts. de la Somme, de l'Aisne, und de l'Oise, von Verneuil [4]) und Colson [5]) aus dem Dpt. de l'Oise, von Bucquoy aus dem Arrondiss. von Peronne (Dpt. Somme), ferner aus dem Dpt. Marne, von Bourgeois [6]) aus Etampes (Dpt. Seine-et-Oise), sodann aus vielen Gegenden des Elsafs [7]), von Tauflieb (l. c.) aus dem

[1]) *Mém. de l'Acad. de Méd.* Tom. 15. p. 17.
[2]) *ibid.* Tom. 16. p. 21.
[3]) *De la Suette miliaire, de sa nature et de son traitement.* Paris 1854.
[4]) *Gaz. méd. de Paris.* 1852. No. 9. 10. 13.
[5]) *Revue médico-chirurg.* 1849. *Juin* und *Bullet. de l'Acad.* Tom. 14. p. 678.
[6]) *Archiv. général.* 1849. Novbr.
[7]) *Gaz. méd. de Strassb.* 1849. p. 78. 86. 87.

Dpt. Vosges, und von Simonin [1]) aus der Umgegend von Nancy (Dpt. Meurthe), aus dem mittleren Frankreich von Badin et Sagot [2]) aus dem Dpt. Yonne, von Nivet et Aguilhon [3]) aus dem Dpt. Puy-de-Dome, aus dem südlichen Frankreich endlich einen Bericht von Jaegerschmid [4]) aus dem Dpt. du Gers. Aus dem Akademieberichte aber ersehen wir, dafs sich die Epidemie auch in den Dpts. Jura, Meuse, Haut-Loire und Deux-Sèvres gezeigt hat.

Mit Ausnahme der von Tauflieb im Dpt. Vosges beobachteten Epidemie, welche, übrigens lediglich auf die Gemeinde Andlau beschränkt, im Februar herrschte, trat die Krankheit überall im Frühling oder während des Sommers auf; die ersten Spuren derselben finden wir in der an der nördlichen Grenze des Dpt. Oise gelegenen Gemeinde Guiscard, wo Colson den Friesel schon im März beobachtete und wo, ohne Zweifel in Folge höchst unzweckmäfsiger Behandlung, die Krankheit verhältnifsmäfsig viele Opfer hinraffte; in Etampes trat der Friesel im April auf, in den Dpts. Somme, Aisne und Oise beobachtete ihn Foucart im Mai, im Dpt. de Yonne, wo sich die Krankheit vorzugsweise im südlichen Theile des Flufsthales ausbreitete, übrigens sehr gutartig verlief, ebenso im Dpt. de la Meurthe und Puy-de-Dome erschien der Friesel erst im Sommer, im Dpt. du Gers dagegen bereits im Frühling, nachdem mannigfache, exanthematische Krankheiten Monate lang vorhergegangen waren. In allen diesen Epidemien wird von den Beobachtern übereinstimmend die Altersklasse zwischen 20—40 Jahren als diejenige bezeichnet, die vorzugsweise von der Krankheit ergriffen wurde und zwar Frauen auch hier in einem etwas gröfseren Verhältnisse als Männer, dagegen bemerkt Foucart, dafs die Krankheit unter den Armen und Wohlhabenden ziemlich gleichmäfsig verbreitet war, ja unter den letzten wohl noch etwas häufiger

[1]) *Recherch. topogr. et médic. sur Nancy.* Nancy 1854. p. 285.
[2]) *Union méd.* 1849. Octbr. 4.
[3]) *Notice sur l'épidémie du Cholera morbus qui a ravagé le dpt. du Puy-de-Dome.* Paris 1851.
[4]) *Compt. rend. de la Soc. de Méd. de Toulouse.* 1850. p. 44.

als unter den ersten vorkam. Auch in ihrem Verlaufe unterschied sich diese Epidemie nicht wesentlich von früher beschriebenen; meist erfolgte der Ausbruch derselben, nachdem einige Zeit vereinzelte Frieselfälle vorgekommen waren, plötzlich in gröfserer Verbreitung, blieb einige Wochen auf derselben Höhe und erlosch entweder ganz oder machte noch einen zweiten Aufschwung vor dem völligen Verschwinden. Bedeutendere Differenzen zeigten sich bezüglich der Mortalität, mit der die Krankheit in den einzelnen Gegenden verlief, ein Umstand, der in einzelnen Fällen seine Erklärung in der zuvor genannten, höchst unzweckmäfsigen Behandlungsweise der Kranken von Seiten ihrer Umgebung findet, dessen Ursache in andern dagegen so wenig ergründet werden kann, als die der Epidemie zu Grunde liegenden Ursachen selbst. Dafs weder die dem Ausbruche der Seuche voraufgehenden, noch die während derselben herrschenden Witterungsverhältnisse einen wesentlichen Einflufs in dieser Beziehung äufserten, wird mehrseitig anerkannt und wenn Verneuil in Mouy die gegen Ende Juni bereits erlöschende Epidemie in den ersten Tagen des Juli bei beträchtlich gestiegener Hitze von Neuem aufflammen sah, so konnten andere Beobachter und namentlich Foucart sich von solchen und ähnlichen Einflüssen des Witterungswechsels oder der der Windrichtung folgenden Verbreitung der Krankheit, wie im Dpt. du Gers, nicht überzeugen. Wie trüglich Schlüsse der Art sind, beweist die auch in dieser Epidemie mehrfach bestätigte Thatsache, dafs von benachbarten Gegenden, die dieselben Bodenverhältnisse haben und die gleiche Witterung theilten, einzelne Gemeinden befallen wurden, andere verschont blieben, dafs die Krankheit an tief und sumpfig, wie hoch und trocken gelegenen Orten gleichmäfsig vorkam, und denjenigen, welche die Ursache der Epidemie in dem Dpt. du Gers in den Sumpfausdünstungen aus dem Canal de la Baise suchten, entgegnet Jägerschmid mit Recht, dafs die an dem Canal gelegene Gemeinde Condom diesen Ausdünstungen so lange unterworfen gewesen war, ohne dafs es dort jemals zu einer Frieselepidemie kam. — Aus dem laufenden Decennium sind nur zwei Friesel-

epidemien auf französischem Boden, und zwar beide aus dem Frühling 1851 bekannt geworden; die eine herrschte nach Grynfelt [1]) auf mehrere Gemeinden im Dpt. de l'Herault beschränkt, anfangs mit einer ziemlich bedeutenden Mortalität, später jedoch so gutartig, dafs in der Gemeinde Busson von 1000 Bewohnern 800 erkrankten, ohne dafs es einen Todesfall gab; die zweite beobachtete Bucquoy [2]) im Arrondiss. von Peronne (Dpt. de la Somme) in gröfserer Verbreitung, wobei bemerkenswerth, dafs die Krankheit hier in den am günstigsten situirten Gegenden am heftigsten und bösartigsten auftrat, so namentlich in dem trocken gelegenen, reinlich, luftig und sauber gebauten Sorel, wo, im Gegensatze zu andern von armen Leuten bewohnten Orten, in denen die Krankheit viel milder auftrat, fast nur die wohlhabende Bevölkerung von der Seuche ergriffen wurde.

Wir haben hiermit die historische Uebersicht über die Frieselepidemien in Frankreich, soweit dieselben bekannt geworden sind, beendet und wenden uns nun zu einer Untersuchung der Erscheinungen, unter welchen die Krankheit in den einzelnen Epidemien auftrat und verlief.

In der Mehrzahl der Fälle brach die Krankheit plötzlich und ohne Vorboten aus [3]), und namentlich vermifsten Pindray und Borchard dieselben bei heftigerer Erkrankung, in einzelnen Epidemien (Moreau, Robert) fehlten diese Vorboten dagegen selten. Die Kranken klagten alsdann einige Stunden oder Tage lang über allgemeine Schwäche, Schmerzen und Abgeschlagenheit in den Gliedern, einen dumpfen Schmerz in der Lenden- oder Schenkelgegend (Parrot, Bazin, Dubun, Rayer), der,

[1]) *Revue méd.* 1852 Septbr. Der diese Epidemie betreffende Bericht von Alquié in den *Annal. cliniq. de Montpellier* 1853 ist mir nicht bekannt geworden.

[2]) *Gaz. méd. de Paris.* 1853. No. 29. p. 450.

[3]) Boyer, Lindern, Bazin, Burtez, Gaillard, Tauflieb, Bellot, Dubun, Rayer, Parrot. Foucart zählte den plötzlichen Ausbruch der Krankheit in ungefähr ⅘ der von ihm beobachteten Fälle, glaubt aber, dass die oft leichte Unpässlichkeit bei der Indolenz der Leute unbeachtet vorübergegangen ist.

wie Foucart bemerkt, mit Ausbruch der Schweifse nachliefs, ferner über Kopfschmerz, vorzugsweise in der Stirngegend (Burtez, Rayer) Schwindel, Betäubung, Ohrensausen, und, wie Salzmann bemerkt, ein Gefühl von Spannung im Nacken, das sich im späteren Verlaufe der Krankheit vorzugsweise bemerklich machte. In zweiter Reihe beobachtete man mannigfache Störungen im gastrischen Apparate, Appetitlosigkeit, bittren Geschmack, Zungenbelag, zuweilen Druck in der Magengegend (Barthez, Moreau, Foucart) und Uebelkeit, seltener Erbrechen schleimiger oder biliöser Massen, Colik oder leichte Diarrhöen (Barthez), Zufälle, welche Parrot in der Dordogne vorzugsweise an solchen Orten (wie in Perigueux) beobachtete, wo die ausgebildete Krankheit selbst mit hervorragenden gastrischen Störungen verlief, oder welche, wie Foucart anführt, sich namentlich da bemerklich machten, wo gleichzeitig mit dem Friesel Cholera und Cholerinen herrschten. Einzelne Beobachter endlich erwähnen schon unter den Vorboten des Friesels der auffallenden Geneigtheit der Erkrankten zu Schweifsen (Moreau, Bazin, Parrot, Borchard, Gaillard).

Mochten nun Vorboten der Art voraufgegangen sein oder nicht, in den bei weitem meisten Fällen traten die ersten Erscheinungen der entwickelten Krankheit Nachts auf [1]), indem die Kranken, die zuvor oft ein gutes Mahl zu sich genommen und sich vollständig wohl niedergelegt hatten, in Schweifsen gebadet erwachten; in einzelnen Epidemien eröffnete ein Frost die Scene, der mit ausbrechenden Schweifsen schnell vorüberging, oder dem eine fieberhafte Hitze folgte [2]). Die Kranken klagten nicht selten über Schwäche, Schmerzen in den Gliedern und im Kopfe, die in schlimmeren Fällen besonders heftig [3])

[1]) Moreau, Bourgeois, Gaillard. Foucart beobachtete den Ausbruch der Krankheit zur Nachtzeit in $\frac{4}{5}$ der Fälle.

[2]) Rayer, Pindray und Foucart sahen selten Frost; de Plaigne, Burtez, Robert, Tauflieb, Duplessis, Bucquoy, Moreau, Barthez, Gaillard u. A. erwähnen eines leichten Fröstelns mit oder ohne darauf folgende Hitze; Bourgeois beobachtete wahren Schüttelfrost.

[3]) Bellot, Parrot, Pindray, Menière, Borchard, Lepecq (in der Epidemie in Caen bildete der Kopfschmerz eins der hervorragendsten Symptome

und von Ohrensausen, Benommenheit, selbst Unbesinnlichkeit (Salzmann, Bourgeois) begleitet waren, oder denen sich ein Gefühl von Steifheit oder Spannung im Nacken und längs des Rückens bis in die Nierengegend hinzugesellte (de Plaigne, Duplessis), während die Schmerzen in den Gliedern zuweilen einen so krampfhaften Charakter, wie in der Cholera, annahmen (Barthez). Selten beobachtete man (Bourgeois, Barthez, Foucart) beim Ausbruche der Krankheit Uebelkeit oder Erbrechen [1]), weit häufiger dagegen ein Gefühl von Druck und Beklommenheit in der Magengegend [2]) mit etwas beengtem, von Seufzern unterbrochenem Athmen, das Rayer so schildert, wie wenn die Kranken in einer sehr heifsen Atmosphäre respirirten, und dem sich zuweilen Herzklopfen oder *Pulsatio epigastrica* (Borchard, Parrot, Barthez, Bourgeois) hinzugesellten, Zufälle, welche jedoch in so ausgesprochener Weise meist erst später auftraten; die physikalische Untersuchung ergab weder in den Lungen, noch im Herzen irgend etwas Abnormes (Barthez), nur Parrot fand, dafs bei starkem Herzklopfen die Herztöne über die ganze Brust und den Rücken verbreitet hörbar waren. Unter diesen Erscheinungen also brach auf der heifsen, in schlimmeren Fällen (Parrot, Quesnay, Burtez) glühend heifsen Haut, zuweilen unter dem Gefühl von Prickeln (Menière, Bourgeois, Borchard) der Schweifs, die erste charakteristische Erscheinung im Krankheitsverlaufe, aus, und zwar erfolgte derselbe entweder gleichzeitig über den ganzen Körper verbreitet oder von einzelnen Theilen ausgehend. Diese Schweifse, eins der hervorragendsten Symptome während der ganzen Krankheit, flossen so reichlich, dafs sie die Leibwäsche und Betten tränkten, selbst durch die Matratzen drangen und sie steigerten sich um so mehr, je heifser die Kranken gehalten wurden; sie verbreiteten einen eigenthümlichen Geruch um den Kranken, der mit dem des faulen Strohs, Essigs, Harns u. s. w.

und war nicht selten während der ganzen Krankheit so heftig, dass die Kranken Alles darüber vergassen).

1) Verneuil sah einige Male schnell vorübergehende Diarrhöe.

2) Salzmann, Bellot, Borchard, Parrot, Burtez, Foucart u. A.

verglichen und als besonders charakteristisch für den Frieselschweifs hervorgehoben wurde, allein Foucart macht darauf aufmerksam, dafs dieser Geruch schwand, sobald der Kranke fleifsig die durchnäfste Wäsche wechselte und die Zimmer gehörig durchlüftet wurden, man vermifste ihn daher bei wohlhabenden Kranken, bei welchen diese Maafsregeln leichter ausführbar waren und Verf. schliefst daher mit Recht, dafs jener Geruch nicht etwa eine besondere Eigenthümlichkeit des Friesels sei, sondern lediglich auf einer fauligen Zersetzung des Schweifses in den von ihm durchtränkten Betten und Kleidern beruhe, und in ähnlicher Weise haben sich bereits früher Dubun und später Loreau und Gaillard ausgesprochen. Einzelne Beobachter endlich haben auf eine auffallend saure Reaction der Frieselschweifse aufmerksam gemacht; Barthez hat freilich nur den vom Gesichte abfliefsenden Schweifs untersucht, fand denselben aber stets neutral.

In den am mildesten verlaufenden Fällen liefsen, sobald die Schweifse einmal zu fliefsen begonnen hatten, alle etwa vorhandenen Beschwerden bis auf ein Gefühl von Schwäche nach, gewöhnlich aber entwickelte sich eine Reihe neuer Erscheinungen oder es machte sich, wenn dieselben bereits früher mit Ausbruch der Krankheit aufgetreten waren, eine Steigerung derselben bemerklich; die anfangs reine oder leicht belegte Zunge nahm fast stets einen mehr oder weniger dicken Belag an [1]), blieb jedoch feucht, die Kranken waren appetitlos und klagten, selbst bei weniger belegter Zunge, über einen bittern, pappigen Geschmack, sehr häufig über Uebelkeit und Brechneigung, selten aber, und nach Pindray namentlich in schweren Fällen, kam es zu wirklichem Erbrechen [2]). Diese gastrischen Zufälle waren in einzelnen Epidemien entwickelter als in andern, niemals aber fehlten sie ganz; so sah u. A. Parrot an einzelnen Orten (Mareuil, Légillac, Paussac u. A.) niemals Uebelkeit und Erbrechen, und die Kranken hatten daselbst nicht

[1]) Pujol, Salzmann, Bourgeois, Verneuil, Moreau, Rayer, Barthez, Borchard, Burtez, Galy, Foucart.

[2]) Duplessis, Salzmann, Robert, Moreau, Foucart.

selten einen guten Appetit, während in Perigueux die gastrische Affection constant und mitunter heftig und sehr hartnäckig beobachtet wurde, ebenso sah Bucquoy diese Zufälle 1851 in Sorel sehr ausgesprochen, in den benachbarten Gemeinden dagegen nur leicht angedeutet, und nach Lepecq gehörten Uebelkeit und Erbrechen in der Epidemie 1758 in Harcourt zu den constantesten Erscheinungen. Der Durst war, trotz der heftigen Schweifse, höchst selten gesteigert [1]), oder stand wenigstens, wie Loreau bemerkt, in gar keinem Verhältnisse zu derselben. Der Stuhlgang war nach den übereinstimmenden Berichten aller Beobachter während des ganzen Krankheitsverlaufes anhaltend verstopft, nur in einzelnen, namentlich von Choleraeinflüssen (Menière, Dubun) abhängigen Fällen zeigte sich zu Anfange oder im Verlaufe der Krankheit Diarrhöe und zwar meist als ein günstiges Zeichen [2]), nur ältere Beobachter (Vandermonde, Desmars, Pujol) erwähnen der in schwereren Fällen auftretenden Diarrhöe als einer ungünstigen Erscheinung oder gar (Meyserey) als Vorboten des nahen Todes. Die Urinsecretion war immer sehr beschränkt, mitunter selbst zeitweise ganz aufgehoben, so dafs der eingeführte Catheter die Blase leer fand (Duplessis, Foucart), oder man beobachtete Strangurie, Dysurie, Schmerzen in der Blasengegend beim Urinlassen u. s. w., Erscheinungen, die aber so wenig constant waren, als die Qualität des Urins, der bald hochgestellt, bald blafs, hell oder getrübt erschien und ebenso, wie die genannten Erscheinungen, wechselte; über einige prognostische Momente bezüglich der Urinsecretion werden wir später berichten.

Constanter, wesentlicher und bei weitem beschwerlicher als die vom gastrischen Systeme ausgehenden Zufälle war eine Reihe nervöser Erscheinungen, welche, wie bemerkt, sich eben-

[1]) Einzelne Beobachter (Bellot, Tessier, Bourgeois, Burtez) erwähnen eines starken Durstes der Kranken; ohne Zweifel kam es dabei nächst dem Schweisse auf den Grad des Fiebers an, was wir jedoch aus den vorliegenden Angaben nicht bestimmt ermitteln können.

[2]) Salzmann, Dubun, Bazin, Moreau, Borchard, Foucart u. A.

falls, wenn auch nur angedeutet, zuweilen schon beim ersten Ausbruche des Schweifses bemerklich machten; die Kranken begannen über ein Gefühl von Druck und Spannung in der Magengegend zu klagen, das auf Druck zuweilen zunahm (Parrot), sich in schlimmeren Fällen bis zur heftigsten Cardialgie (Bazin) und einem Gefühle von Zusammenschnürung [1]) steigerte und dem sich schliefslich eine Dyspnöe hinzugesellte, die oft wahre Erstickungszufälle herbeiführte, so dafs sich die Kranken in der entsetzlichsten Angst umherwarfen, nach frischer Luft verlangten, aus dem Bette zu springen drohten, ja nicht selten wirklich der Erstickung erlagen, worüber später. Die Athmungsbewegungen waren in diesen Anfällen nicht etwa beschleunigt, sondern krampfhaft, seufzend und trugen somit ganz den Charakter der bei Emphysem oder *Bronchitis capillar.* gewöhnlichen Athemnoth und niemals konnte mau, wenn nicht etwa anderweitige Lungenkrankheiten als Theilerscheinungen des Friesels auftraten, auf physikalischem Wege die geringste Spur pathologischer Veränderungen in den Athmungsorganen entdecken [2]), so dafs die Annahme von Ménière u. A., die Zufälle resultirten aus Lungenhyperämie und ihren Folgen, keine Berücksichtigung verdient. Häufig war mit diesen Zufällen Schmerz in der Herzgegend [3]) und starkes Herzklopfen, seltener *Pulsatio epigastrica* verbunden, aber auch hier ergab die physikalische Untersuchung, mit Ausnahme eines zuweilen etwas verstärkten Herzimpulses (Foucart) nichts Abnormes (Verneuil, Barthez, Foucart). — Bei weitem weniger constant als diese, dem Friesel charakteristischen Erscheinungen, und nur in schlimmeren Fällen entwickelter, waren die von

[1]) Loreau beschreibt das Gefühl von Zusammenschnürung in der Magengegend so, als wenn die Kranken ein Glas Weinessig hinabgeschluckt hätten.

[2]) Borchard, Foucart, Orillard, Francois (er sagt: „*On peut assurer, que la poitrine n'offre aucun symptôme et n'est le siège d'aucune lésion*"), Barthez (bemerkt: „*Jamais l'auscultation ne nous fit apercevoir aucun râle ni aucune modification du bruit respiratoire*") u. A.

[3]) Eine im Sterben liegende Kranke sagte zu Loreau: „*mon coeur est noyé*", eine andere, die genas, rief: „*il me semble que des aiguilles me piquent le coeur.*"

Affection des Cerebralsystems ausgehenden Zufälle; geröthetes Gesicht und glänzende Augen beobachtete man in den meisten, selbst leichteren Fällen [1]), seltener war schon Kopfschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit, Delirien dagegen, oder Sopor, Convulsionen und andere Zufälle zeigten sich nur in heftigeren Fällen (und wenn in milderen, so waren sie meist leicht und schnell vorübergehend), entwickelten sich gewöhnlich erst später aus voraufgegangener Unruhe und Benommenheit und waren, wenn sie einen hohen Grad erreichten, meist Zeichen des nahe bevorstehenden Todes [2]) oder Vorläufer des Exanthems; bemerkenswerth erscheint der von Salzmann hervorgehobene Umstand, dafs die nervösen Zufälle im pneumogastrischen Systeme meist um so schwächer auftraten, je heftiger die Gehirnerscheinungen waren, so wie die von mehreren Beobachtern [3]) mitgetheilte Thatsache, dafs auf Blutentziehungen nicht selten eine Steigerung aller dieser nervösen Erscheinungen erfolgte.

Eine gesonderte Betrachtung verdient noch die in einzelnen Epidemien vorherrschend beobachtete Complication [4]) des Friesels mit substantieller Erkrankung der Respirationsorgane, obwohl es bei den zumeist sehr unvollständigen Angaben dahin gestellt bleibt, ob es sich um Catarrh, Bronchitis oder Pleuro-Pneumonien handelte; bemerkenswerth ist zunächst der Umstand, dafs diese Complication vorzugsweise in den während

[1]) Vandermonde, Bellot, Rayer, Barthez, Pindray, Foucart.

[2]) Desmars, Pujol, Rayer, Turck (in der sehr bösartigen Epidemie des Jahres 1838 in Plombières), Borchard, Barthez, Bazin, Burtez.

[3]) Foucart beobachtete die Erstickungszufälle am heftigsten, wenn ein Aderlass gemacht war und Debrest sagt (l. c. Tom. 4. p. 474.): „*Non satis mirari potest, quod, quo magis sanguis detrahebatur, eo magis ad caput fleret sanguinis appulsus.*"

[4]) Wir können uns mit der Auffassung einer „Complication" unter solchen Umständen nicht einverstanden erklären; wir betrachten alle in den zymotischen Krankheiten auftretenden Zufälle, wenn sie nicht etwa einem zweiten, neu hinzugetretenen Leiden angehören, als Theilerscheinungen des gesammten Prozesses und speciell hier darf die Lungenaffection so wenig eine „Complication" der Frieselkrankheit genannt werden, als etwa die Schweisse, die nervösen Erscheinungen oder das Exanthem.

des Herbstes oder Winters herrschenden Epidemien auftrat: unter solchen Umständen beobachtete sie Aufauvre (l. c. p. 146.) sehr constant in der Epidemie 1758/9 in Vichy, Salzmann bemerkt, dafs in dem in den Winter fallenden Anfang der Epidemie 1734 in Strafsburg die Kranken häufig Husten hatten, ebenso berichtet Pujol aus der Epidemie 1782 in Languedoc, dafs im Anfange derselben, zur Herbstzeit, als die Krankheit übrigens noch in einer sehr milden Form verlief, die Kranken häufig über Seitenstiche klagten und husteten; Debrest (l. c. Tom. 19.) erwähnt, dafs der zur Winterszeit auftretende Friesel häufig mit Brustschmerz und blutigem Auswurfe verläuft und dafs er selbst diese Beobachtung u. A. in der Winterepidemie 1759 in Cusset gemacht hat, Binninger sah in der Epidemie 1713 in Montbelliard zur Winterszeit bei den Kranken häufig Husten und blutigen Auswurf, während sich in dem Verlaufe der Epidemie während des voraufgegangenen Sommers und Herbstes nichts derartiges gezeigt hatte; Lepecq bemerkt, dafs in der Epidemie in Vire Seitenstiche eine häufige Erscheinung waren, während man sie in der Epidemie in Tinchebray sehr selten beobachtete und dafs im Winter 1768 in Avranches, wo mit dem Friesel gleichzeitig die Influenza auftrat, Lungenaffection (Seitenstiche, Blutauswurf u. s. w.) eine sehr gefährliche Complication des Friesels bildeten; Turck fand in den Epidemien während der Winter 1831 und 32 in Plombières häufig Pneumonie, ebenso Maugin im Winter 1833 im Elsafs und Pratbernon in der Epidemie 1837 in Vesoul. Allerdings beobachtete man diese Erscheinung auch zu anderen Jahreszeiten, allein lange nicht so häufig; so erwähnt Malouin Bluthusten in der Epidemie während des Sommers 1747 in Paris, Desmars sah zuweilen Lungenaffection in der während des feuchtwarmen Sommers und Herbstes 1756 in Boulogne s. M. herrschenden Epidemie, Rayer und Burtez beobachteten einzelne Fälle exquisiter Pneumonie im Verlaufe des Friesels, und auch Foucart sah einen solchen, wie er glaubt, in Folge von Erkältung entstandenen Fall; besonders auffallend erscheint die von Parrot mitgetheilte Thatsache, dafs in der Epidemie 1835

in Mareuil und 1841 in Cendrieux die meisten Frieselkranken an Husten litten [1]), während sich auf der ganzen Strecke von Mareuil bis Perigueux im Jahre 1841 keine Spur dieser Erscheinung bemerklich machte.

Als eine zweite, jedoch seltener beobachtete Complication wird von mehreren Beobachtern Angina genannt, namentlich beobachtete Robert dieselbe in der Epidemie des Jahres 1837 häufig; wir werden seine Mittheilungen später anführen. Endlich machen mehrere Beobachter auf Hämorrhagien, namentlich aus dem Uterus und der Nase, aufmerksam; diese Blutungen traten jedoch nicht blofs in dieser Periode der Krankheit, sondern oft erst nach entwickeltem Exanthem auf und waren im Allgemeinen, namentlich das Nasenbluten [2]), von ziemlich ominöser Bedeutung.

In den milder verlaufenden Fällen fand man den Puls voll, grofs, verlangsamt (Dubun, François) oder etwas beschleunigt, nicht aber gerade fieberhaft, und nur in heftigeren Fällen entwickelten sich Fieber mit vollem, hartem, häufigem Pulse. — Das Fieber nun, so wie alle bisher genannten Erscheinungen, mit Ausnahme der gastrischen, zeigten, selbst in den schlimmsten Fällen, einen nachlassenden Typus, und zwar meist einen remittirenden mit abendlichen Exacerbationen, weit seltener einen intermittirenden, dessen Vorkommen, obwohl von einzelnen Aerzten in Zweifel gezogen, durch die Beobachtungen von Parrot (vorzugsweise 1842 in St. Cyprien), Borchard, Barthez, Gigon und Foucart [3]) aufser Frage gestellt ist; nicht selten übrigens verlief dieser intermittirende Friesel so bösartig, dafs der zweite oder dritte Anfall tödtlich wurde, wie namentlich Gigon es in den Fällen zu beobachten Gelegenheit

[1]) *„On entendait dans la poitrine soit un râle crepitant, soit un râle sibilant."* Ueber den Ton bei der Percussion ist nichts gesagt.

[2]) Malouin, Meyserey, Vandermonde, Lepecq (in Tinchebray), Bellot, Rayer, Loreau; Pujol sah Nasenbluten, wenn es nicht zu heftig war, ohne Gefahr auftreten, ebenso Barthez, der selbst bei starkem Nasenbluten nur einen Kranken erliegen sah.

[3]) Unter 1455 Fällen sah er nur 2mal ausgesprochen intermittirenden Typus, und zwar in heftigeren Fällen, in welchen Chinin gute Dienste leistete.

hatte, wo die Kranken, durch den Nachlafs der Erscheinungen getäuscht, sich für genesen erachtet und das Bett verlassen hatten.

Die Dauer dieser, nicht unpassend mit dem Namen des Schweifs-Stadiums bezeichneten, Periode der Krankheit betrug in der bei weitem gröfsten Mehrzahl der Fälle 2—3 Tage, selten zog sie sich, wie namentlich in schlimmeren Fällen, bis zum 6ten oder 8ten Tage hin und noch seltener (Bellot, Pujol) endete sie schon am 1sten Tage mit Ausbruch des Exanthems.

Dem meist während der Nacht (Barthez, Foucart) erfolgenden Ausbruch des Exanthems ging gewöhnlich eine besonders starke Exacerbation der Zufälle vorher; die Kranken fühlten sich schwächer als zuvor, die Schweifse flossen besonders reichlich, Dyspnöe, Erstickungszufälle und Angst erreichten einen hohen Grad, die Kranken klagten über heftigen Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, das etwa vorhandene Fieber steigerte sich oder der bis dahin langsame Puls wurde frequent, es traten Delirien, seltener Nasenbluten auf und als eine für die bevorstehende Eruption besonders charakteristische, neue Erscheinung machte sich ein Gefühl von Prickeln, Ameisenkriechen oder Stechen in der Haut bemerklich, das den Kranken zuweilen so empfindlich und beschwerlich war, wie wenn sie von Nadeln oder Brennesseln gestochen würden (Parrot). Die ersten Spuren des Exanthems zeigten sich an den Seiten des Halses und am oberen, vorderen Theile der Brust und von hier aus fortschreitend erschien es auf den Armen, der Brust, den Hüften, Schenkeln, dem Bauche und dem Rücken; selten fand man es auf dem behaarten Theile des Kopfes und im Gesichte, das dagegen zuweilen wie im Scharlach geröthet war. Entweder erfolgte der Ausbruch des Exanthems in einem Zuge, so dafs innerhalb weniger Stunden der Körper mit demselben bedeckt war, oder paroxysmenweise, so dafs ein Theil des Körpers nach dem andern befallen wurde und zwar scheint diese Art der Eruption im Allgemeinen häufiger als die erste vorgekommen zu sein. Immer ging jedem neuen Nachschube eine neue Exacerbation der Erscheinungen und

namentlich der prickelnden oder stechenden Empfindung in der Haut voraus, die sich alsdann stets in dem Theile des Körpers bemerklich machte, der zunächst Sitz der neuen Eruption zu werden bestimmt war, und diese einzelnen Paroxysmen erfolgten oft in so regelmäfsigen Perioden, dafs die Krankheitserscheinungen auch in diesem Stadium einen bestimmten Typus inne hielten (Gaillard). Robert bemerkt hierzu, dafs, sobald der Urin getrübt und sedimentirend erschien, man keine ferneren Nachschübe mehr zu erwarten hatte.

Bei der Beschreibung des Exanthems haben die einzelnen Beobachter verschiedene Formen und Varietäten desselben unterschieden und dadurch nicht unwesentlich zu der Verwirrung, welche über die Frieselkrankheit überhaupt herrscht, beigetragen. Prüft man jedoch alle diese Beschreibungen genauer, so überzeugt man sich bald, dafs jene verschiedenen Formen nur die verschiedenen Entwickelungsstufen des Exanthems repräsentiren, das bald auf einer niederen Stufe der Entwicklung stehen blieb, bald eine excessive Ausbildung erlangte. — Vor allem müssen wir die Eintheilung in weifsen und rothen Friesel als eine durchaus unzulässige zurückweisen, indem dieser „weifse Friesel", die wohlbekannten Sudamina (kleine, transparente, mit einer hellen, den Lakmus schwach röthenden Flüssigkeit — Schweifs — gefüllte Bläschen, ohne Verfärbung der Haut und ohne Halo), eigentlich gar nichts mit der Frieselkrankheit zu thun hat, übrigens auch weit sparsamer als das eigentliche Frieselexanthem und stets in Gemeinschaft mit demselben, niemals allein gefunden wurde. — Der „rothe Friesel" nun, das eigentliche Frieselexanthem, erschien zuerst in Form kleiner (circa 1—2 Linien im Durchmesser haltender) rundlicher, rother, unregelmäfsig zerstreuter Flecken, die nur in ihrem Centrum etwas über das Niveau der Haut hervorragten, so dafs sich diese, wenn man mit dem Finger darüber hinfuhr, rauh, wie Chagrin, anfühlte; mit Hülfe der Loupe entdeckte man, dafs diese Hervorragung durch ein kleines, transparentes Bläschen gebildet war, das dem Centrum des Fleckens aufsafs und, wie Barthez mehrere Male beobachten konnte, von einem feinen Gefäfsnetz

umgeben war [1]). Blieb das Exanthem auf dieser Stufe der Entwickelung stehen, was, wie Rayer, Foucart u. A. beobachteten, in der Mehrzahl der Fälle vorkam, so glich es frappant den Masern oder, wenn es confluirte, so daſs die Umrisse der Flecken nicht mehr unterschieden werden konnten [2]), dem Scharlach (Boyer, Loreau, Burtez u. A.); schritt das Exanthem dagegen in seiner Entwickelung weiter vor, so wurden die Bläschen gröſser, bis zum Umfange eines Hirsekorns oder einer Linse, erschienen alsdann von dem ursprünglichen Flecken wie von einem lebhaft rothen Vorhofe umgeben, und von einer transparenten Flüssigkeit gefüllt. Zuweilen erreichten die Bläschen die Gröſse einer halben Erbse und glichen alsdann den Varicellen (Colson), und ohne Zweifel hat diese Form einzelne Beobachter irregeführt, welche angeben, daſs sie im Verlaufe des Friesels eine Eruption von Varicellen beobachtet hätten. — Im weiteren Verlaufe trat eine Trübung des Inhaltes dieser Bläschen ein, indem derselbe ein anfangs milchiges, später eitriges Ansehen annahm, gleichzeitig erschien der Vorhof blässer und schlieſslich wurde der Inhalt der Bläschen entweder resorbirt oder nach Zerreiſsung der Hülle nach Auſsen ergossen, in welchem Falle derselbe im geronnenen Zustande zu der Desquamation beiträgt, welche vorzugsweise durch Abstoſsung der, später gerunzelt erscheinenden Bläschenhülle bedingt ist. Die ganze Dauer dieses Vorganges betrug, wie man an den Fällen beobachten konnte, in welchen das Exanthem in einem Zuge ausgebrochen war, 2—3 Tage [3]), während bei wiederholten Eruptionen sich der exanthematische Prozeſs 5 Tage und darüber hinzog [4]), wobei man auf der einen Stelle des

[1]) *„Nous avons observé plusieurs fois à leur centre de petites arborisations très-fines de vaisseaux capillaires, dont l'injection ne disparaissait pas sous la pression du doigt."*

[2]) Moreau bemerkt, dass das Confluiren der Flecken vorzugsweise schlimmeren Fällen eigen ist.

[3]) Malouin, Duplessis, Rayer, Moreau, Dubun, Parrot, Loreau, Burtez, Tauflieb, Foucart.

[4]) Robert, Gaillard, Barthez, Foucart u. A.

Körpers bereits Abschuppung, auf der andern das Exanthem noch in voller Blüthe fand.

Mehrere, ältere wie neuere, Beobachter berichten, dafs sich gleichzeitig mit dem Auftreten des Exanthems Aphthen auf der Mundschleimhaut, namentlich auf der Zunge, dem harten und weichen Gaumen und der inneren Wangenfläche bildeten; bereits Barailon (l. c. Tom. 1. p. 272.) hat gefunden, dafs sich dieselben aus kleinen Knötchen entwickelten, bestimmter aber sprechen sich in dieser Beziehung Barthez und Foucart aus, welche sich von der Frieselbildung auf der Mundschleimhaut überzeugten; namentlich Foucart beobachtete daselbst denselben Vorgang, wie auf der äufseren Haut [1]) und leitet die Aphthenbildung aus der frühzeitigen Zerreifsung des stets feuchten, zarten und einer anhaltenden Reibung ausgesetzten Epithels ab. — Nicht selten fand man aufserdem pseudomembranöse (diphtheritische) Ablagerungen auf dem Gaumen und eben dahin ist wohl der Zungenbelag zu zählen, den Barthez und Foucart sich während des exanthematischen Stadiums besonders stark entwickeln sahen, und nach dessen in grofsen Lappen erfolgender Abstofsung Foucart die Zungenschleimhaut lebhaft geröthet fand. Sehr ausgesprochen sah Robert diese Diphtheritis in schlimmeren Fällen auf der Schleimhaut des Schlundes und Rachens, indem die schon vorher aufgetretenen leichten Schlingbeschwerden sich mit Ausbruch des Exanthems steigerten, die Schleimhaut eine kirschbraune Färbung annahm und sich alsbald mit einer grauen Pseudomembran bedeckte; dieser Zufall war stets sehr ominös und führte meist unter Hinzutritt von Gehirnerscheinungen zum Tode.

War das Exanthem nun vollständig ausgebrochen, so trat in mild und günstig verlaufenden Fällen sogleich ein Nachlafs

[1]) Er sagt (p. 40.): „*Une circonstance sur laquelle n'ont pas suffisamment insisté les auteurs, c'est la présence de l'éruption sur la muqueuse qui tapisse la cavité buccale. La voûte palatine, le voile du palais, la face interne des joues, présentent des rougeurs disséminées, un pointillé plus foncé que l'aspect général rosé de la muqueuse à l'état normal. Au bout de quelques jours, ces points rouges se convertissent en petits aphthes; ce sont les vésicules, qui s'excorient.*“

aller Erscheinungen ein [1]), namentlich mäfsigten sich die Schweifse, oder hörten ganz auf, dagegen wurde die Urinsecretion reichlicher, der Kopfschmerz, die pneumogastrischen Beschwerden und das etwa vorhandene Fieber liefsen nach, selten nur machte sich noch etwas Brechneigung, Magendruck oder Dyspnöe in abendlichen Exacerbationen bemerklich und nur bei neuen Nachschüben des Exanthems erfuhren diese Zufälle, wie oben bemerkt, eine wesentliche Steigerung; dagegen erschien die Zunge stark belegt, der Stuhl blieb oft noch hartnäckig verstopft und die Kranken wurden in Folge des juckenden Gefühls auf der mit Exanthem bedeckten Haut nicht selten von Schlaflosigkeit gequält. — In weniger günstigen Fällen hielt der Schweifs bis zum Beginne der Desquamation an, ebenso das Fieber, welches, während es früher meist remittirte, nun nicht selten einen anhaltenden Typus annahm (Moreau, Parrot), allein eigentlich gefahrbringende Zufälle traten, nach den Beobachtungen von Gigon und Foucart, unter diesen Umständen vorzugsweise nur dann ein, wenn sich die Kranken (in diätetischer und medicinischer Beziehung) unzweckmäfsig verhielten oder wenn, wie Gigon bemerkt, bedeutende Erkrankungen wichtiger Organe aus der früheren Krankheitsperiode in das exanthematische Stadium mit hinübergekommen waren. Namentlich wirkte Erkältung schädlich, unter deren Einflufs das Exanthem verblich oder ganz zurücksank und eine neue Reihe heftiger Symptome auftrat, welcher der Kranke nicht selten schliefslich erlag; wir werden diesen Umstand alsbald genauer in Betracht ziehen, müssen jedoch schon hier bemerken, dafs bereits Vandermonde das Verschwinden des Exanthems und der Schweifse, wenn nicht äufsere Schädlichkeiten dasselbe herbeigeführt hatten, für durchaus gleichgültig erklärte, eine Behauptung, der auch Borchard beistimmt, und gewifs hat Foucart vollkommen Recht, wenn er die Gefahr nicht in dem Zurücktreten des Exanthems, sondern in der Einwirkung der Schädlichkeit, die dasselbe bedingt, auf den ganzen Organismus sucht [2]).

[1]) Duplessis, Robert, Gigon, Barthez, Foucart, Burtez u. A.

[2]) *„Ce n'est pas la disparition de l'éruption qui constitue le danger, mais bien la phlegmasie intercurrente."* (p. 37.)

Mit der beginnenden Abschuppung trat der Kranke in die Genesungsperiode und zwar erfolgte die Desquamation, wie bereits angedeutet, je nach Art der Eruption, über den ganzen Körper gleichzeitig verbreitet, oder eben so successiv, wie der Ausschlag auftrat. Sie gestaltete sich bald als eine kleienförmige, wie bei Masern, bald als eine lappige, wie bei Scharlach, ohne dafs wir jedoch nach den vorliegenden, sich zum Theil widersprechenden Angaben im Stande wären, ein bestimmtes Verhältnifs zwischen der Entwickelungsstufe des voraufgegangenen Exanthems und der Art der nachfolgenden Desquamation zu entdecken. Parrot bemerkt, dafs dieselbe kleienförmig oder lappenförmig wird, je nachdem das Exanthem weniger oder mehr confluirt; Foucart glaubt gefunden zu haben, dafs die Abschuppung in den Fällen scharlachartig erfolgte, wo sie über den ganzen Körper gleichmäfsig eintrat, dagegen masernartig im entgegengesetzten Falle, giebt jedoch vielfache Ausnahmen von dieser Regel zu, jedenfalls sah er die lappige Desquamation weit seltener als die kleienförmige; Barthez endlich scheint die Art der Abschuppung als von der geringeren oder gröfseren Entwickelung der Bläschen abhängig anzusehen, indem der letzten eine scharlachartige Desquamation entspricht. Von Belang für die vorliegende Frage ist jedenfalls die von mehreren Beobachtern bestätigte Thatsache, dafs oft bei sehr sparsam vorkommendem Exanthem dennoch eine allgemeine Desquamation erfolgt, ein Umstand, welcher, wie auch Gaillard [1]) bemerkt, von Wichtigkeit ist, indem er den Beweis liefert, dafs sich die Haut, unabhängig von der Exanthembildung auf derselben, im Verlaufe der Krankheit in einem Zustande abnormer Thätigkeit befindet, als deren Gesammtresultat die Desquamation anzusehen ist. Ob in der That, wie Tauflieb beobachtet haben will, die Abschuppung zuweilen ganz fehlte, ist fraglich; wir wissen von den Masern und selbst vom Scharlach her, wie leicht eine kleienförmige

[1]) „*Ce fait est important, il démontre qu'indépendamment de l'éruption, toute la peau est le siège d'une fluxion aiguë et d'un travail pathologique qui se traduit plus tard par la desquammation.*" (p. 35.)

Abschuppung übersehen wird. — Gleichzeitig mit der Desquamation erfolgte eine Heilung der Aphthen und ein Reinwerden der Zunge, indem sich der Belag, wie Foucart bemerkt, in grofsen Fetzen von derselben abstiefs.

Nur in den mildesten und seltensten Fällen verlief die Genesungsperiode schnell und ganz ungetrübt, und Foucart geht entschieden zu weit, wenn er eine protrahirte und durch Zufälle gestörte Reconvalescenz nur auf Rechnung von Diätfehlern oder einer mangel- und fehlerhaften (d. h. mit seiner Behandlungsart nicht übereinstimmenden) Heilmethode schiebt; die Mittheilungen von Bellot, Rayer, Dubun, Moreau, Parrot, Badin et Sagot u. A. sprechen sich im Gegentheile dahin aus, dafs die Genesungsperiode, auch ohne das Hinzutreten irgend welcher schädlichen Einflüsse und trotz der von Foucart gepriesenen Behandlung, sich nicht selten sehr in die Länge zog, und dafs namentlich, wie Moreau anführt, die meist zurückbleibende grofse Schwäche in keinem Verhältnisse zu der voraufgegangenen Krankheit stand; man darf übrigens nicht in Abrede stellen, dafs Diätfehler, besonders Erkältung, Magenüberladung und körperliche Anstrengung mannigfache Störungen im normalen Verlaufe der Genesung veranlafsten.

In jenen milden Fällen nun kehrte nach Verschwinden aller Krankheitserscheinungen alsbald der Appetit und Schlaf zurück, der Stuhlgang regelte sich und nach Verlauf von einigen Tagen war die Gesundheit vollständig hergestellt. Sehr häufig aber klagten die Kranken noch längere Zeit über Kopfschmerz, grofse Schwäche, Schlaf- und Appetitlosigkeit, ein mitunter sehr peinliches Gefühl von Brennen in der Magengegend (Foucart), sie hatten ein bleiches, eingefallenes Aussehen, litten zuweilen noch an anhaltender Verstopfung und der geringste Diätfehler rief oft bedeutende gastrische Störungen hervor; Foucart bemerkt in letzter Beziehung, dafs flüssige und kalte Speisen von den Reconvalescenten am Besten vertragen wurden, dafs dagegen der Genufs warmen Getränkes Unruhe und solche Erstickungszufälle, wie vor Ausbruch des Exanthems, hervorrief und dafs ebenso der Genufs fester Speisen zu heftigen

Schmerzen in der Magengegend und selbst zu gefährlichen Zufällen Veranlassung gab. Einzelne Beobachter (Vandermonde, Bellot, Borchard u. A.) erwähnen der grofsen Geneigtheit zu starken Schweifsen, der die vom Friesel Genesenen oft noch lange Zeit hindurch unterworfen sind und mit deren Erscheinen zuweilen noch einzelne Frieselbläschen auf der Haut aufschiefsen. — Als eines der Genesungsperiode angehörigen Zufalles müssen wir noch der Recidive gedenken, deren Ursache sich übrigens, wie Parrot bemerkt, ebenso wenig in allen Fällen auf bestimmte äufsere Schädlichkeiten zurückführen liefs und die zuweilen erst lange nach beendeter Krankheit auftraten. Niemals handelte es sich bei diesen Rückfällen um einen von Neuem alle Phasen der Krankheit durchlaufenden Friesel, es zeigten sich vielmehr nur einzelne der früheren Erscheinungen, am häufigsten die Schweifse mit oder ohne Ausbruch des Exanthems, oder auch nur gastrische Beschwerden, seltener die nervösen Zufälle, am seltensten ein neues Aufflammen des Fiebers und in den bei weitem meisten Fällen der Art war der Verlauf ein leichter, niemals ein gefahrbringender. Wenn die Genesungsperiode bei ungestörtem Verlaufe demnach nur einige (etwa 7) Tage betrug, so zog sie sich in den zuletzt genannten Fällen oft bis in die 3te oder 4te Woche hin und nicht selten dauerte es noch viel länger, bevor die Genesenen ihr blühendes, gesundes Aussehen wieder erlangten (Parrot).

Wir müssen zur Ergänzung des hier entworfenen Krankheitsbildes noch kurz derjenigen Modificationen desselben gedenken, die gewissermafsen als rudimentäre Frieselformen in den einzelnen Epidemien beobachtet wurden. — Bereits früher sind die Fälle erwähnt worden, in welchen das Exanthem bei Kranken, die ein paar Nächte zuvor stark geschwitzt hatten, ausbrach, ohne dafs sich sonst irgend eine Störung ihrer Gesundheit bemerklich machte, so dafs die Ergriffenen nach wie vor ihren Geschäften nachgehen konnten oder mit leichtem Kopfschmerz und etwas Schwächegefühl 3—4 Tage das Bett zu hüten gezwungen waren [1]). Burtez berichtet andrerseits

[1]) Vergl. hierzu Burtez und Parrot p. 56.

von solchen Fällen, wo Schweifse und eine leichte Schwäche die einzigen Krankheitssymptome waren, die eben nur darum Aufmerksamkeit erregten, weil sie während einer Frieselepidemie auftraten. — Nicht gar zu selten fehlte, trotz der Gegenwart aller übrigen Symptome des Friesels, das Exanthem, und Barthez wie Foucart gehen entschieden zu weit, wenn sie die Existenz solcher Fälle bezweifeln und den scheinbaren Mangel aus dem Uebersehen des oft sehr vereinzelt dastehenden Exanthems erklären; Rayer, Dubun, Bazin, Gaillard, Bourgeois, Moreau, Colson u. A. constatiren das Vorkommen dieser Abortivform, ja Verneuil versichert, dafs das Exanthem bei 300 Kranken in der von ihm beobachteten Epidemie 100mal gefehlt habe (wobei es allerdings manches Mal übersehen worden sein mag). Bei weitem seltener dagegen trat der Friesel mit allen charakteristischen Erscheinungen, jedoch ohne die reichlichen Schweifse auf; schon Pujol [1]) hat Fälle der Art beobachtet, Barthez hörte durch Dr. Chatelain von einem Kinde, bei dem ohne voraufgegangenen Schweifs das Exanthem ausgebrochen war und auch Foucart hat einige Male Gelegenheit gehabt, diese Form zu beobachten.

Wir haben bei der Darstellung des Friesels bisher nur diejenigen Fälle in Betracht gezogen, welche einen günstigen Ausgang nahmen; es erübrigt daher noch, die Erscheinungen bei tödtlichem Ausgange, der übrigens, wie die Seuchengeschichte lehrt, ein im Ganzen seltener war, in einzelnen Epidemien sogar gar nicht beobachtet wurde, näher zu bezeichnen. — Der Tod trat entweder in dem Schweifsstadium oder nach erfolgtem Ausbruche des Exanthems ein; die meisten Beobachter [2]) stimmen jedoch darin überein, dafs der erste Fall der bei weitem häufigste war und dafs der Tod meist zur Zeit einer Exacerbation, nicht selten derjenigen, welche den Ausbruch des Exanthems erwarten

[1]) *„J'ai vu plusieurs malades ne suer presque pas, quoiqu'on les ait tenus scrupuleusement dans leur lit et qu'ils eussent d'ailleurs tous les autres symptômes de la maladie épidémique."* (l. c. p. 298.)

[2]) Malouin, Vandermonde, Tessier, Pujol, Bellot, Desmars, Lepecq (in Harcourt und Caen), Schweighäuser, Rayer, Tauflieb, Pindray, Parrot, Borchard, Gaillard.

liefs, unter meist plötzlicher Steigerung aller und namentlich der vom Nervensysteme ausgehenden Erscheinungen erfolgte; die Kranken geriethen in die äufserste Unruhe, es traten Delirien, Convulsionen, Sehnenhüpfen, Schlingbeschwerden hinzu, zuweilen erfolgte etwas Nasenbluten, die Athembeschwerden und Erstickungszufälle erreichten den höchsten Grad und der Tod schlofs die Scene. Foucart, der allerdings in der von ihm beobachteten Epidemie niemals Gelegenheit gehabt hat, diesen Ausgang der Krankheit selbst zu sehen, glaubt sich nach Aussagen von Augenzeugen des Todesvorganges zu der Annahme berechtigt, dafs der Tod fast immer ein wahrer Erstikkungstod war und es scheint in der That, dafs in einzelnen Epidemien, so u. A. in der von Barthez [1]) beobachteten, diese Todesart die gewöhnliche war. Allein gerade Barthez erwähnt (in dem unten gegebenen Citate), dafs eben diese Zufälle auch nach erfolgtem Ausbruche des Exanthems auftraten und so erscheint die andere Behauptung Foucart's, dafs mit erfolgter Eruption alle Gefahr beseitigt war, jedenfalls unbegründet; aufser Barthez erwähnen viele andere Beobachter [2]) ausdrücklich, dafs der Tod, wiewohl weit seltener als im Schweifsstadium, auch nach entwickeltem Ausschlage, unter

[1]) *„Dans presque tous ces cas, quelle qu'ait été sa marche à son principe, la mort est survenue de la même manière, les malades succombant à la violence de la constriction épigastrique. Ce symptôme, qui, par sa fréquence et son intensité, a imprimé un caractère particulier à l'épidémie que nous avons observée, était porté alors au plus haut degré et amenait la suffocation au milieu des plus pénibles angoisses. Chez quelques-unes des victimes, on peut attribuer la mort à un refroidissement suivi de la suppression subite de la sueur et de l'exanthème cutané; chez d'autres, la suffocation, après s'être montrée plusieurs fois, devenait tout à coup d'une violence extrême; souvent les malades s'agitaient, demandaient à grands cris qu'on les débarrassât du poids qui opprimait leur poitrine; alors le sueur et l'éruption se supprimaient; à l'agitation succédait le délire; la peau devenait d'une chaleur brûlante; une sueur visqueuse couvrait la face et le malade succombait rapidement."*

[2]) Hardy (1742 in Caudebec) Dubout, Binninger, Robert, Bazin u. A. Maugin sah den Tod im exanthematischen Stadium auffallend häufig in Folge hinzugetretener Lungenaffection erfolgen.

den oben geschilderten Zufällen erfolgte, und zwar ohne dafs das Exanthem irgend eine Veränderung zeigte, oder, unter Erbleichen oder Lividwerden des Exanthems [1]), Zurücktreten desselben [2]) und Unterdrückung der Schweifse. — Bemerkenswerth ist dabei die von allen Beobachtern hervorgehobene Thatsache, dafs zwischen dem Eintritte der gefahrdrohenden Erscheinungen und dem erfolgten Tode gewöhnlich nur eine sehr kurze Zeit, wenige Stunden, lag und dafs der Arzt oft Kranke, die er verhältnifsmäfsig munter verlassen hatte, eine halbe oder ganze Stunde später mit dem Tode ringend fand [3]). In vielen Fällen konnte allerdings eine Ursache dieser plötzlichen ungünstigen Veränderung im Krankheitsverlaufe (— vorzugsweise Erkältung —) nachgewiesen werden, in vielen andern aber blieb diese Ursache durchaus unbekannt, und dasselbe gilt von jenen Epidemien, die sich durch eine besonders grofse Sterblichkeit vor andern, mild verlaufenden auszeichneten. Bei einzelnen derselben lag der Grund in dem durchaus unzweckmäfsigen diätetischen Verhalten, oder der erhitzenden, reizenden Heilmethode, die, bei Mangel eines Arztes, von der Umgebung des Kranken auf eigene Hand eingeschlagen war, in vielen andern lag jedoch nichts der Art vor, ja man sah nicht selten unter mehreren benachbarten Gemeinden, deren Bewohner unter denselben ökonomischen und ärztlichen Verhältnissen lebten,

[1]) Vandermonde, Boyer, Boncerf, Turck, Burtez u. A. sprechen von einer lividen Färbung des Exanthems und dem Hinzutreten von Ecchymosen bei üblem Ausgange; dass es sich hier nicht bloss um Extravasate neben dem Exanthem, sondern zuweilen um kleine Blutergüsse in die Frieselbläschen handelte, hat Foucart in einem Falle zu beobachten Gelegenheit gehabt, in welchem er die Bläschen sich mit Blut füllen, grösser werden und sich zu wahren Ecchymosen umgestalten sah.

[2]) Robert, Taufliеb u. A. bemerken, dass das Exanthem, nachdem es verschwunden und die heftigsten Erscheinungen eingetreten waren, zuweilen nach glücklicher Beseitigung der letzteren von Neuem ausbrach und die Krankheit alsdann einen günstigen Verlauf nahm.

[3]) Barthez bemerkt in dieser Beziehung: „*On a vu des accidents graves éclater tout à coup chez des personnes qui paraissaient légèrement atteintes, et la mort terminer une maladie, sur l'issue de laquelle on avait porté un prognostic favorable.*"

die Krankheit in einer Gemeinde sehr bösartig auftreten, während sie in allen übrigen gutartig verlief und kaum einen oder einige Todesfälle veranlafste. Wir haben in der Seuchengeschichte viele Thatsachen der Art aufgeführt, eine der neuesten theilt Bucquoy aus der Epidemie 1851 im Canton Roisel mit: während die Krankheit in den meisten Gemeinden sehr milde und einfach verlief, starben in der Gemeinde Sorel innerhalb nicht voller 2 Wochen 14 Personen am Friesel, *sans qu'on en puisse trouver la raison dans aucune circonstance locale*, wie Verf. hinzufügt, der zugleich darauf aufmerksam macht, dafs gerade diese Gemeinde sich in topographisch und gesellschaftlich sehr günstigen Verhältnissen befindet.

So gründlich die Geschichte des Friesels in symptomatologischer Beziehung durch die Mittheilungen von Seiten der französischen Beobachter festgestellt worden ist, so resultatlos sind die Untersuchungen derselben in pathologisch-anatomischer Beziehung geblieben; bei der im Ganzen geringen Tödtlichkeit der Krankheit war zu Leichenuntersuchungen überhaupt seltener Gelegenheit geboten, und diese wurde noch durch die aufserordentlich schnelle Fäulnifs der Leichen, und durch den Widerwillen der ländlichen Bevölkerung gegen die Section bedeutend geschmälert. So reducirte sich die Untersuchung auf eine sehr kleine Reihe von Fällen und selbst die hierbei gewonnenen Resultate haben für uns einen nur beschränkten Werth, da die Untersuchung nicht selten unter dem Einflusse vorgefafster Meinungen von der Natur der Krankheit angestellt und beurtheilt wurde. Wir geben die folgende Darstellung nach den Mittheilungen von Dubun (mit 5 Sectionsberichten), Pratbernon (mit 2 Berichten), Parrot (mit 12 Berichten), Bourgeois (mit 3 Berichten), Rayer, Robert, Galy, Borchard, Burtez und Pindray (welche die Zahl der untersuchten Fälle nicht näher angegeben haben).

Als die constanteste und von allen Beobachtern [1]) bestätigte Erscheinung *post mortem* wird die auffallend früh eintretende

[1]) Ausser den Genannten erwähnen dieser Thatsache Meyserey, Foucart, Boucquoy.

und schnell fortschreitende Fäulnifs der Frieselleichen bezeichnet; schon nach wenigen Stunden fand man dieselben mit grofsen Sugillationen und zwar nicht blofs auf der hinteren, sondern auch auf der vorderen Seite des Körpers bedeckt, im Unterhautzellgewebe weitverbreitetes Emphysem (Pratbernon, Parrot), nicht selten aber noch das Exanthem, wenn auch gebleicht, auf der Haut bemerkbar.

Die Gehirnhäute und Sinus erschienen stets sehr blutreich [1]), der Serumgehalt der Ventrikel mitunter etwas vermehrt [2]), oder gar blutig gefärbt (Borchard, Burtez —? Leichensymptom), das Gehirn oft ganz normal, in einzelnen Fällen auf dem Durchschnitte stark blutig punktirt (Robert, Galy, Borchard, Burtez) sehr selten Adhäsionen der Gehirnhäute in Folge von Exsudaten (Parrot einmal, Borchard). Mit Recht macht übrigens Pindray darauf aufmerksam, dafs sich das Gehirn mit seinen Häuten im Friesel nicht anders, wie in den meisten übrigen acuten Krankheiten verhielt, der hier angetroffene Blutreichthum also nichts weniger als charakteristisch für den Friesel ist [3]). Vom kleinen Gehirn und Rückenmark bemerkt Parrot ausdrücklich, dafs er beide Organe gesund fand und die von Galy entdeckte Entzündung des Rückenmarks in seiner ganzen Ausdehnung scheint entweder ein Phantasiestück des Verf. oder eine Leichenerscheinung gewesen zu sein. — Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea erschien geröthet (Pratbernon, Parrot), ebenso die Bronchialschleimhaut (Borchard), die Lungen sehr

[1]) Dubin, Rayer, Praibernon, Robert, Parrot, Borchard, Galy, Burtez.

[2]) Dubun, Rayer (bes. bei schnell erfolgtem Tode), Parrot (1mal), Burtez.

[3]) Bemerkenswerth ist der von Bouteille (l. c. p. 352.) mitgetheilte Befund: „*Le cerveau en particulier nous parut sain dans toute sa substance et nous ne vîmes point sur les méninges des traces d'aucune affection à laquelle nous pûssions attribuer la céphalalgie et le délire.*" Wer da weiss, welches grosse Gewicht die älteren, den anatomisch-pathologischen Untersuchungen noch wenig gewachsenen Aerzte gerade auf die äusserlich auffallendsten Erscheinungen, wie Blutreichthum, Serumgehalt u. s. w., legten, der wird diese Aeusserung um so mehr würdigen müssen.

blutreich [1]); Parrot fand mehrere Male bedeutendes Lungenemphysem, besonders auf der vorderen Fläche, nur einmal rothe Hepatisation. Das Herz erschien stets schlaff [2]), niemals fanden sich Faserstoffgerinnsel in demselben, so dafs es entweder ganz leer war (Parrot, Galy) oder etwas dünnflüssiges Blut enthielt (Borchard); den Herzbeutel fand man nach Borchard 2mal mit kleinen Ecchymosen besetzt und wenig Serumgehalt in demselben. Die convergirendsten Ansichten machten sich bezüglich des Befundes der Magen-Darmschleimhaut bemerklich; Dubun und Rayer (der letzte vom Broussaisschen Standpunkte) geben an, dafs dieselbe zuweilen entzündlich geröthet erschien, Pratbernon und Parrot fanden Magen und Darmkanal stets gesund, nur selten sah der letzte eine leichte Andeutung von Entwickelung der solitären und Peyerschen Drüsen, während, nach Borchard, andere Aerzte in der Dordogne dieselben zuweilen stark geschwellt, ja einmal sogar (Chavigny) sammt den Mesenterialdrüsen geröthet fanden. Einen besonderen Gegenstand der übrigens unerledigt gebliebenen Controverse bildeten die in einzelnen Fällen auf der Darmschleimhaut vorgefundenen, den Frieselbläschen ähnlichen Vesikel; so viel mir bekannt, war Bourgeois der erste, welcher dieselben als ein auf der Darmschleimhaut entwickeltes Frieselexanthem ansprach und diese Ansicht gegen Barthez und Landouzy, welche, wie bereits früher Robert [3]), in denselben entwickelte solitäre Drüsen zu sehen glaubten, vertheidigte; wir lassen die kurze Mittheilung desselben der Wichtigkeit wegen in der Anmerkung [4]) folgen. Auch in der Dordogne

[1]) Pratbernon, Robert, Parrot, Borchard, Galy.

[2]) Pratbernon, Borchard, Parrot, Galy.

[3]) Er sagt: *„On trouva le plus souvent un dévelopement plus ou moins considerable des follicules intestinaux, auxquelles on a donné le nom de glandes de Brunner."*

[4]) *„J'ai dit qu'il y avait une éruption vésiculeuse bien caractérisée; que les vésicules avaient les dimensions d'un grain de millet; qu'elles étaient d'un blanc mat et saillantes; qu'à mesure qu'on les observait du haut en bas de l'intestin, on commençait à apercevoir un petit point noir central; que ce point allait s'élargissant, devenait de moins en moins noir, puis trans-*

erhob sich unter den Aerzten ein Streit über diese Erscheinung, indem einzelne, namentlich Pindray, der die Bläschen als mit einer Flüssigkeit gefüllt und transparent beschreibt, an die exanthematische Natur derselben glaubten, während andere, besonders Parrot, ihre Aehnlichkeit mit den Frieselbläschen allerdings zugaben, den serösen Inhalt aber leugneten und dieselben für eine durch Gasentwickelung im submucösen Gewebe bewirkte blasige Erhebung des Schleimhautepithels ansahen. — Die Milz erschien stets mehr oder weniger geschwellt, erweicht und mürbe (Robert, Pratbernon, Parrot, Borchard), nach Parrot 1mal in einen schwarzen Brei verwandelt, die Leber blutreich (Parrot, Borchard, Galy), nach Borchard zuweilen etwas weich. — Eigentliche Blutanalysen fehlen; allein alle Beobachter, und auch die älteren, die diesem Gegenstande Aufmerksamkeit gezollt haben, bezeichnen das *post mortem* in den Gefäfsen gefundene Blut als dünnflüssig und sehr dunkel gefärbt; das im Krankheitsverlaufe durch V. S. gewonnene Blut gerann langsam, bildete einen grofsen, sehr weichen, dem Johannisbeer-Gelée ähnlichen Kuchen, der sehr selten von einer nur dünnen Speckhaut bedeckt war, und in einer sehr geringen Masse Serum schwamm [1]). — Wir werden mit einem Rückblick auf die hier mitgetheilten Thatsachen keinen Anstand nehmen, der von vielen der genannten Beobachter [2])

parent, ce qui donnait alors à la vésicule l'apparence ombiliquée qui n'existait pas réellement; que plus loin encore on ne trouvait plus qu'une frange linéaire blanche qui indiquait le contour de la vésicule, et là plus de saillie à l'oeil nu: c'était bien évidemment des vésicules déchirées. On pourrait encore douter: je pris un lambeau d'intestin couvert de vésicules nombreuses et entières; je l'essuyai avec soin, et puis avec le tranchant du scalpel, j'incisai perpendiculairement cinq ou six vésicules d'où l'on vit alors bien distinctement sortir une gouttelette de sérosité lactescente. — Je le demande, à moins d'être myope ou de fermer les yeux, pouvais-je croire encore à un développement de follicules de Brunner?"

[1]) Von älteren Aerzten sprachen sich Salzmann, Meyserey (l. c. p. 22.), Debrest (l. c. Tom. 4. p. 473.) und Boncerf (p. 224.) in diesem Sinne aus.

[2]) Pindray, Gaillard, Parrot, Foucart u. A. — Schon Gastellier schrieb (p. 359.) im Jahre 1784: „*L'ouverture des cadavres m'a fait connaître,*

ausgesprochenen Behauptung beizustimmen, dafs die Leichenuntersuchungen bis jetzt für die Bestimmung der Natur des Friesels ganz resultatlos geblieben sind, ein Schicksal, das sie übrigens mit den weit häufiger und weit sorgsamer angestellten anatomischen Untersuchungen in den anderen exanthematischen Krankheiten theilen.

Indem wir hiermit die Geschichte des epidemischen Friesels in Frankreich beschliefsen, wenden wir uns zu Deutschland, von woher bekanntlich die ersten, unzweideutigen Nachrichten über diese Krankheit überhaupt uns zugekommen sind. — In keinem Lande ist vom Publikum und den Aerzten die Bezeichnung „Friesel" häufiger gebraucht, und noch häufiger mifsbraucht worden, als in Deutschland, und es ist für den Historiographen wahrlich keine kleine Mühe, sich in diesem ungeheuren Wust verwirrender Namen, unklarer Beschreibungen und verkehrter Anschauungen zurecht zu finden, ja in vielen Fällen bleibt es überhaupt ganz unentschieden, was der Beobachter eigentlich vor sich hatte. Wir haben nun, um bei unserer Untersuchung auf ganz sicherem Boden zu stehen, jeden daher datirenden Bericht, in welchem wir nicht die klarsten Beweise von der Natur der vorliegenden Krankheit fanden, bei der folgenden Darstellung ausgeschlossen und so ist das anscheinend grofse Material auf eine kleine Zahl von Mittheilungen über Frieselepidemien auf deutschem Boden zusammengeschrumpft [1]).

Wenn wir auch nicht mit der Zuversicht, wie andere Geschichtsforscher, Leipzig als den Geburtsort und 1652 als

que ce virus septique borne l'effet de son poison meurtrier aux simples fluides, et qu'il respecte les solides, où je n'ai point vu la moindre impression de son effet délétère."

[1]) Seitz hat mit grosser Vollständigkeit alle aus dem 17ten bis 19ten Jahrhunderte stammenden Nachrichten über die von den Aerzten als „Friesel" bezeichneten Epidemien zusammengestellt; ein Blick auf diese Sammlung wird unsere oben ausgesprochene Behauptung bestätigen. Sehen wir auch von den Typhus-, Scharlach-, Pocken-Epidemien etc. ab, bei denen von einer Frieselcomplication die Rede ist (worüber später), so finden wir geradezu Krankheiten unter dem Namen der Purpura aufgeführt, die gewiss gar nichts mit Friesel gemein haben.

das Geburtsjahr des Friesels zu bezeichnen wagen, so müssen wir doch nach den übereinstimmenden Berichten mehrerer Zeitgenossen [1]) annehmen, dafs in der Mitte des 17ten Jahrhunderts sich in Sachsen und speciell in Leipzig der Friesel unter Wöchnerinnen als eine bis dahin nicht beobachtete, oder vielleicht nicht beachtete Erscheinung auffallend häufig zu zeigen anfing, in ähnlicher Weise alsbald in Meifsen, später in Halle, Weifsenfels und Naumburg auftrat, und sich über den Niedersächsischen Kreis und schliefslich über andere Gegenden Mittel- und Süddeutschlands verbreitete, wo die Krankheit ebenfalls bisher vollständig unbekannt geblieben oder gewesen war; so geht aus der von Hoffmann gegebenen Nachricht namentlich hervor, dafs der Friesel 1723 in Frankfurt a. M. in höchst verderblicher Weise unter den Wöchnerinnen auftrat. Bei dieser gröfseren Verbreitung aber blieb die Krankheit nicht mehr blofs auf Wöchnerinnen beschränkt, sondern zeigte sich alsbald auch unter Frauen aufser dem Wochenbette und unter Männern, wie namentlich aus den Mittheilungen bei Major und Lange [2]) hervorgeht, ohne dafs jedoch vorläufig von einer eigentlich epidemischen Verbreitung der Krankheit die Rede ist [3]), oder wenigstens eine sichere Nachricht über Frieselepidemien aus der Zeit bis zum 4ten Decennium des 18ten Jahrhunderts aus Deutschland vorliegt [4]).

[1]) Hoppius, *De purpura Diss. Lips.* 1652. — Welsch, *Hist. med. novum istum Puerper. morbum continens, qui ipsis* der Friesel *dicitur. Lips.* 1655. — Major l. c. — Lange, *Prax. med.* Cap. XIV. §. 9. und *Valetudinar. puerperarum.* §. 60. In *Ejd. Opp. Lips.* 1704. Tom. II. p. 95 und Tom. III. p. 608. — Hoffmann, *Med. consultat.* Tom. IV. Dec. IV. Casus II. und *Med. rational. system.* Tom. IV. Pars I. Sect. I. Cap. 9. Obs. 2.

[2]) Lange wurde 1681 in Leipzig zum *Doctor med.* creirt.

[3]) Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung eine Aeusserung bei Hoffmann, der vom Friesel im Gegensatze zu anderen exanthematischen Krankheiten noch sagt: *„Purpura ... nec epidemica est, nec contagiosa adeo.“*

[4]) Wir lassen aus den oben angeführten Gründen die in der Bresl. Samml. gegebenen und von Seitz sorgsam gesammelten Nachrichten über den Friesel hier unerwähnt; woher Ozanam die Nachrichten von Wagner und Burckart über Frieselepidemien 1732 und 34 in Lübeck und Rostock hat, weiss ich nicht, halte die Krankheiten auch nicht für Friesel, sondern für Scharlach

Die erste hierhergehörige verläfsliche Mittheilung datirt aus dem Jahre 1734, in welchem nach Grunwald [1]) der Friesel zur Winterszeit (December) bei plötzlich eingetretenem sehr milden Wetter im bayrischen Antheile der penninischen Alpen ausbrach, vorzugsweise junge, kräftige Leute ergriff, übrigens sehr gutartig verlief. In demselben Jahre soll der Friesel nach Lindner [2]) in Hirschberg und nach Smith [3]) in Prag geherrscht haben; ich habe die Schriften nicht einsehen können, weifs daher nicht, was von diesen Epidemien zu halten ist. In den Jahren 1737 und 38 beobachtete Trumph [4]) während des Frühjahrs und Sommers den Friesel in Goslar, namentlich während des ersten Jahres sehr verbreitet und bösartig, in beiden Epidemien blieb das kindliche Alter verschont; endlich berichtet Sternberg [5]) aus Elbingerode (ebenfalls im Harze), dafs dem Ausbruche des Typhus im Jahre 1799 eine Frieselepidemie voraufging und dafs auch noch später einzelne Leute an Friesel erkrankten, die im Verlaufe desselben von Typhus befallen wurden.

Hierauf reducirt sich unsere ganze, sichere Kenntnifs vom epidemischen Vorkommen des Friesels während des 17ten und 18ten Säculums auf deutschem Boden; gleich zu Anfang des laufenden Jahrhunderts aber treten uns zwei interessante hierhergehörige Thatsachen entgegen. Die erste betrifft eine Frieselepidemie im Februar 1801 in Wittenberg; aus den von Gläser [6]) und Kreysig [7]) gegebenen Mittheilungen erfahren wir, dafs während des Winters Scharlach, Keichhusten und Nervenfieber

(sie herrschten fast nur unter Kindern) und dieselbe Vermuthung hege ich bezüglich der von Fick (*Commer. Litt. Norimb. Ann.* 1732. *hebd.* 21. p. 261.) aus dem Jahre 1732 in Jena und von Gutermann (*ibid. hebd.* 42. p. 332.) aus demselben Jahre in Kaufbayern beobachteten Epidemien.

[1]) *Act. phys.-med. acad. Leopold.* Vol. 6. *App.* p. 37.

[2]) Beobachtung des rothen und weissen Friesels etc. Schweidnitz 1735.

[3]) *Diss. de febre miliari. Veteroprag.* 1740.

[4]) *Act. acad. Leopold.* Vol. 6. *App.* p. 71.

[5]) Horn, Archiv f. med. Erfahr. Bd. 5. p. 22.

[6]) Ueber d. epidem. Krankheit, welche im Monat Februar 1801 zu Wittenberg geherrscht hat. Wittenberg 1801.

[7]) Med.-chir. Ztg. 1801. No. 31. und Hufel. Journ. d. Hlkd. Bd. 12. Stck. 3. p. 43. und Stck. 4. p. 172.

daselbst geherrscht hatten, und dafs der Scharlach, jedoch sehr gutartig, noch vorkam, als sich am 4. Februar die ersten Frieselfälle zeigten; gleich innerhalb der ersten Tage erkrankte eine grofse Anzahl namentlich der wohlhabenderen Bewohner aus der Altersklasse von 12—40 Jahren, allein die Zahl der Erkrankungen und auch das Sterblichkeitsverhältnifs nahm schnell ab, bereits nach 10 Tagen kamen nur noch vereinzelte Frieselfälle vor und am 18. Februar war die Epidemie erloschen; es waren circa 300 Menschen erkrankt, von denen 40 gestorben waren. Ihren Anfang nahm die Epidemie in der an einem Canal gelegenen Vorstadt und verbreitete sich am bedeutendsten über diejenigen Strafsen, welche von dem damals über den Canal herwehenden S.Winde bestrichen wurden; Kreysig ist daher geneigt, die Ursache der Seuche vorzugsweise in Sumpfausdünstungen zu suchen. — Die zweite Thatsache bezieht sich auf eine 1802 in Röttingen, einem kleinen an der Tauber gelegenen fränkischen Städtchen, von Sinner[1]) beobachteten Frieselepidemie, welche nach anhaltend feuchtem, trübem Wetter am 25. November ausbrach, vorzugsweise junge, kräftige Leute befiel, in kurzer Zeit eine grofse Zahl der Erkrankten (ohne Zweifel in Folge der höchst unzweckmäfsigen Behandlung der Kranken von Seiten des alles ärztlichen Rathes entbehrenden Volkes) hinraffte, allein schon am 5. December, d. h. nach 10tägigem Bestehen, mit Eintritt frischen Frostwetters erlosch.

Aus dem Jahre 1820, also fast volle 2 Jahrzehende später, begegnen wir erst wieder den nächsten Nachrichten über den Friesel auf deutschem Boden; im Frühling d. J. trat die Krankheit in einem in der Nähe von Bamberg gelegenen Dorfe, und in dem Flecken Giengen (in Würtemb. Amte Heidenheim) epidemisch auf. Eigenthümlich war der Verlauf der Epidemie nach Speyer[2]) in dem erstgenannten Orte, in dem dieselbe von März bis Juli währte, jedoch immer nur wenige gleichzeitig erkrankten, desto bedeutender aber war die Sterblichkeit,

[1]) Darstellung eines rheumatischen Schweissfiebers etc. Würzb. 1803. (Ist mir nur aus Hecker, Der englische Schweiss p. 212., bekannt geworden.)

[2]) Hufeland, Journ. Bd. 57. Stck. 5. p. 60.

indem von 41 vom Mai bis Juli Erkrankten 21 erlagen. Auch in dieser Epidemie suchte man den Grund für Entstehung der Krankheit in der sumpfigen Lage des Ortes. In Giengen, das hoch und trocken liegt, brach die Epidemie nach den Mittheilungen von Steudel [1]) am 20. April bei kalter Witterung aus und erlosch am 12. Mai bei Eintritt warmen Wetters, von den 1900 Bewohnern des Ortes waren in diesen 3 Wochen 100 erkrankt und 24 gestorben; vorzugsweise litt die Altersklasse von 20 bis 40 Jahren an Friesel, während unter den Kindern gleichzeitig Scharlach herrschte. — Im Sommer 1825 herrschte nach dem von Seitz [2]) mitgetheilten amtlichen Berichte der Friesel in dem sumpfig gelegenen Marktflecken Isen (im bayr. Gerichtsbezirk Erding) und der Umgegend epidemisch; die Krankheit hatte sich daselbst bereits während des Winters und Frühlings, namentlich unter Wöchnerinnen, jedoch vereinzelt gezeigt, am 5. August brach sie in Isen plötzlich in aufserordentlicher Verbreitung aus, so dafs bereits am ersten Tage 23 erkrankt und einzelne von diesen innerhalb weniger Stunden gestorben waren, liefs jedoch schon nach 10 Tagen an Heftigkeit nach und erlosch Ende d. M. vollkommen.

Eine weitere Verbreitung, als bisher, erlangte der Friesel in den Jahren 1828—34, also gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der Cholera in Europa und dem Vorherrschen des Friesels in Frankreich, in mehreren Gegenden des südwestlichen Deutschlands. Vorzugsweise liegen Berichte aus Würtemberg vor; die Krankheit trat im Frühling 1829 in dem hoch und frei gelegenen Orte Oeffingen (Amt Canstadt) [3]) und nach Schnurrer [4]) in der sumpfig gelegenen Gemeinde Ensingen auf, während sie aber hier nur etwa 4 Wochen währte, innerhalb welcher etwa der 7te Theil der Bewohner erkrankten, dauerte sie in Oeffingen vom März bis Juni, wobei im März und April 24 erkrankten und 12 starben, von den späteren 26 Frieselfällen jedoch nur

[1]) Geschichte einiger Frieselepidemien in Würtemberg. Esslingen 1831. p. 92.

[2]) Der Friesel. p. 334.

[3]) Steudel l. c. p. 77.

[4]) Heidelb. Klin. Annal. Bd. 6. p. 90.

3 tödtlich endeten; von bedeutenderem Umfange war die Epidemie im Winter 1831 in und um Eſslingen. Nach den Mittheilungen von Steudel [1]) und Mauz [2]) zeigte sich die Krankheit bei feuchtkalter, wechselnder Witterung, im Februar in dem ½ Stunde von Eſslingen entfernten, hoch und trocken gelegenen Dorfe Mettingen, wo bis zum 5. März circa 50 Personen erkrankten und 13 starben, und verbreitete sich von hier ebenso schnell als bösartig über die benachbarten Orte, in denen sie jedoch auch bald erlosch; in Eſslingen mit 6000 Bewohnern erkrankten in den ersten Tagen des März circa 70 Leute und etwa die gleiche Zahl im Laufe des Monats, allein mit einer viel geringeren Sterblichkeit als im Anfange der Epidemie. Aus der von Steudel (p. 53.) gegebenen statistischen Uebersicht ersehen wir, daſs von den 8000 Bewohnern der von dem Friesel ergriffenen Gegend 319 (141 M. 178 Fr.) erkrankten und 41 (20 M. 21 Fr.) starben, und daſs unter jenen 319 Kranken 242 im Alter von 20—50 (105 allein im Alter von 20—30) Jahren standen. Zur selben Zeit herrschte der Friesel nach Bodenmüller [3]) im nordöstlichen Theile des Oberamtes Gmünd epidemisch; die Krankheit brach hier im März epidemisch aus, und zwar, wie in Eſslingen, im Gefolge einer Scharlachepidemie, verschwand nach 4 Wochen fast ganz, indem bis Ende d. J. nur vereinzelte Fälle neben typhösen Fiebern, Brechruhr und Scharlach vorkamen, trat im December von neuem epidemisch auf und herrschte nun bis in den Februar 1832. Bemerkenswerth ist, daſs in beiden Epidemien nur die auf den Höhen gelegenen Orte litten, während ein im Thal gelegener, sehr armseliger Ort, der in jeder Beziehung die Bedingungen zur Entstehung und Verbreitung einer epidemischen Krankheit darbietet, von der Seuche vollkommen verschont blieb; im Februar 1833 erschien der Friesel in demselben Bezirke wieder, befiel diesmal aber mehr den südlichen Theil desselben und verlief sehr gutartig. Wir haben hier noch einer kleinen Frieselepidemie

[1]) l. c. p. 1 ff.
[2]) Graefe und Walther, Journal der Chirurgie. Bd. 17. p. 139.
[3]) Hufel. Journ. Bd. 81. Stck. 3. p. 8.

im Winter 1832/3 im Amte Vayhingen zu erwähnen, die nach Kegler [1]) vorzugsweise Wöchnerinnen gefährlich wurde, und der Mittheilung von Tritschler [2]) zu gedenken, dafs sich unter den Bewohnern des Amtsbezirkes Canstadt, auch in den Gegenden, wo keine exanthematischen Krankheiten herrschten, in der Zeit vom Ende des Herbstes 1830 bis Anfangs Sommer 1831 eine auffallende Geneigtheit zu starken Schweifsen bemerklich machte, ohne dafs die Leute übrigens über sonstige Krankheitserscheinungen zu klagen hatten; nur in einzelnen Fällen traten die Schweifse mit einem Fieberanfalle auf, verschwanden mitunter nach kurzer Zeit, andere Male aber hielt diese Geneigtheit zu Schweifsen selbst Monate lang an.

Nächst Würtemberg begegnen wir dem Friesel während jener Periode in Meiningen, wo ihn Jahn [3]) im Sommer in einem in der Nähe von Meiningen gelegenen Dorfe beobachtete, und wo innerhalb 8 Tagen 5 Personen der Krankheit erlagen, und in Bayern. Beck [4]) beobachtete die Krankheit hier im Frühling und Sommer 1828 in den niedrig gelegenen Ortschaften des sumpfigen Roththales (an der westlichen Grenze des Oberdonaukreises), während die Höhen verschont blieben; der Friesel hatte sich hier schon zuvor häufiger unter Wöchnerinnen gezeigt, bei seinem epidemischen Auftreten verschonte er aber auch die übrigen Bewohner jener Gegend nicht, wiewohl vorzugsweise Wöchnerinnen litten, so dafs während der Monate Mai bis September die meisten Kindbetterinnen daselbst von der Seuche ergriffen wurden. — Seitz [5]) erwähnt einer Frieselepidemie, welche Ende Januar 1833 bei mildem, feuchtem Wetter in mehreren Pfarrdörfern des bayrisch. Landgerichtes Weilheim ausbrach und bis in den April herrschte; von 59 innerhalb der ersten 2 Wochen Erkrankten starben 12, und auch hier litt vorzugsweise das weibliche Geschlecht. Endlich beobachtete

[1]) Corrsbl. d. würtbg. ärztl. Vereins. Jahrg. II. No. 34. p. 164.
[2]) *ibid.* Jahrg. I. No. 1. p. 3.
[3]) Casper, Wochenschr. 1834. No. 15.
[4]) Jahrb. d. ärztl. Ver. zu München. Bd. 2. p. 295.
[5]) l. c. p. 358.

Fuchs [1]) eine kleine, aber sehr mörderische Frieselepidemie im Mai 1834 in dem einige Stunden von Würzburg entfernten Dorfe Sulzfeld, während sich in der Stadt zur selben Zeit bei vielen Leuten eine auffallende Geneigtheit zu übermäfsigen Schweifsen bemerklich machte; die Epidemie währte nur einige Wochen, aber fast die Hälfte der Erkrankten erlag und zwar gewöhnlich im Anfange der Krankheit innerhalb weniger Stunden.

Aus den Jahren 1836—40 liegen aus verschiedenen Gegenden Deutschlands vereinzelte Berichte über Frieselepidemien vor; so erwähnt Onderka [2]) eines sehr bösartigen Friesels im Jahre 1836 in Steyermark, und Knolz [3]) einer 1837 über 6 Ortschaften Niederösterreichs verbreiteten, aber mild verlaufenden Frieselepidemie. Im Februar desselben Jahres trat die Krankheit nach Bodenmüller [4]) wieder in 2 Gemeinden des Amtes Gmünd epidemisch auf, während sie zur selben Zeit in vielen Gegenden Würtembergs unter den Wöchnerinnen sporadisch vorkam. — In dem Badischen Main- und Tauber-Kreise [5]) hatte sich der Friesel schon 1828, 33, 35 und 36 an mehreren Orten epidemisch gezeigt, sehr verbreitet und bösartig trat er daselbst 1837 in dem feuchtgelegenen Dorfe Gerichtsstetten auf; in Unterfranken beobachtete Stahl [6]) eine kleine Frieselepidemie im März 1838 bei sehr feuchter, stürmischer Witterung in Herlheim, wo sich unter den Bewohnern schon längere Zeit vor Ausbruch der Epidemie jene auffallende Geneigtheit zu starken Schweifsen bemerklich gemacht hatte; es erkrankten 22 Personen (10 M. 12 Fr.), von denen 7 (4 M. 3 Fr.) erlagen. — Aus dem östlichen Theile Mitteldeutschlands haben wir einer Epidemie zu gedenken, die nach Kellermann [7]) im Februar und März 1839 in Tarnow fast ausschliefslich unter der allerdings vorwiegenden jüdischen Bevölkerung herrschte (es er-

[1]) Hecker, Annal. der gesammt. Hlkde. Bd. 29. p. 252.
[2]) Verhandl. d. Wien. Aerzte. Bd. II. in Canstatt's Jhbr. 1843. II. p. 317.
[3]) Med. Jahrb. d. öster. Staat. Bd. 29.
[4]) Corrsbl. d. Würtbg. ärztl. Ver. Jahrg. XI. No. 25. p. 196.
[5]) Bericht in *Bad. med. Annal.* Bd. 5. p. 492.
[6]) *ibid.* Bd. 11.
[7]) Med. Jahrb. d. öster. Staat. Bd. 30. p. 21.

krankten 57 und starben 12) und einer zweiten, die nach Müller [1]) zur selben Zeit in einigen Gebirgsorten des Saazer Kreises (Böhmen) auftrat. Endlich datiren aus eben dieser Periode zwei Frieselepidemien im nördlichen Deutschland; die eine, sehr mild verlaufende, beobachtete Roedenbeck [2]) im October 1838 in der Umgegend des Dorfes Drebkau (Kreis Kalau in der Mark), die andere brach nach Hering [3]) im Januar 1839 in dem im sächsischen Erzgebirge gelegenen Städtchen Frauenstein und Umgegend aus, befiel vorzugsweise Frauen und erlangte daselbst eine fast endemische Herrschaft, so dafs noch im Jahre 1841 Schwangere und Wöchnerinnen daselbst häufig am Friesel erkrankten; auch hier war während der ganzen ersten Hälfte des Jahres 1839 unter den Bewohnern der Gegend jene allgemeine Geneigtheit zu starken Schweifsen bemerklich.

Als der letzten aus Deutschland bekannt gewordenen, aber auch bedeutendsten Frieselepidemie während des laufenden Jahrhunderts daselbst erwähnen wir endlich derjenigen, welche sich während des Sommers und Herbstes 1844 über einen gröfseren Theil Bayerns verbreitete und über welche wir einen sehr guten Bericht von Seitz [4]) besitzen. — Die ersten Spuren der Krankheit beobachtete man Anfangs August in dem auch sonst von der Krankheit häufiger heimgesuchten Landgerichte Neumarkt; von hier aus verbreitete sie sich, anfangs langsamer, später aber schneller und radienartig nach den Bezirken Mühldorf, Altötting und den Niederbayrischen Bezirken Vilsliburg, Mitte September nach Erding, später nach Landshut, Dingolfing und endlich nach Landau, ihr Fortschreiten in Niederbayern aber erfolgte so langsam, dafs sich die Epidemie in Oberbayern bereits ihrem Ende zuneigte, als sie dort erst allgemein zu werden anfing; der letzte hier bekannt gewordene Fall kam

[1]) *ibid.* 1841. No. 2. p. 228.
[2]) Sanitätsber. f. d. Prov. Brandenburg vom J. 1838. Berl. 1842. p. 42.
[3]) Berichte der Bezirksärzte im Königreich Sachsen aus d. J. 1839. Dresd. 1845. p. 69. und aus d. J. 1840 und 41. Dresd. 1846. p. 163.
[4]) Med. Corrsbl. bayrisch. Aerzte. 1845. No. 16—18. und l. c. p. 371.

am 30. December in Landau vor. Die Erkrankungs- und Sterblichkeitsverhältnisse gestalteten sich in den einzelnen Orten sehr verschieden, in Niederbayern aber im Ganzen weit ungünstiger als in Oberbayern; abgesehen von vielen leichten Erkrankungen, die nicht weiter zur öffentlichen Kunde kamen, zählte man

	Erkrankte			von denen starben		
in den 4 Landgericht. Neumarkt, Mühldorf, Altötting u. Erding	1144	(471 M.	673 Fr.)	93	(48 M.	45 Fr.)
in Vilsliburg . .	1558	(675 -	883 -)	73	(26 -	47 -)
- Eggenfelden .	213	(80 -	133 -)	35	(15 -	20 -)
- Landshut . .	351	(153 -	198 -)	13	(9 -	4 -)
- Dingolfing . .	315	(132 -	183 -)	42	(12 -	30 -)
- Landau . . .	63	(24 -	39 -)	3	(2 -	1 -)
im Ganzen	3644	(1535 M.	2109 Fr.)	259	(112 M.	147 Fr.)

Die Epidemie hatte sich demnach innerhalb 5 Monaten über einen 16 Stunden langen und 14 Stunden breiten, hügeligen Landstrich verbreitet und von der Bevölkerung desselben (148840 Seelen) 2,5 pCt. ergriffen, und von den Erkrankten circa 7 pCt. hingerafft; vorzugsweise waren die, jene Hügelzone durchschneidenden, zum Theil von Natur moorigen oder sumpfigen Thäler, welche durch die im vorigen und laufenden Jahre eingetretenen Ueberschwemmungen noch mehr versumpft waren, Schauplatz der Epidemie, und eben in dieser Lage, wie in der schlechten und mangelhaften Einrichtung der Wohnungen und dem anhaltend feuchtkühlen Wetter sieht Seitz diejenigen Momente, welche als Ursache der Seuche angesprochen werden können; mit Ausbruch derselben schwanden übrigens alle anderen acuten Krankheiten, die zuvor in jenen Gegenden geherrscht hatten, bis auf Urticaria, die neben dem Friesel bestand; in Altötting, wo der Friesel nur vereinzelt vorkam, wurden typhöse Fieber während und nach der Epidemie beobachtet.

Indem wir hiermit die Uebersicht über die bekannt gewordenen Frieselepidemien Deutschlands beschliefsen, werfen wir noch einen Blick auf das Verhalten der Krankheit in jenen Epidemien, inwiefern dasselbe dem in Frankreich beobachteten

entsprach oder sich in der einen oder anderen Epidemie von demselben unterschied.

Von einzelnen Beobachtern [1]) wird ausdrücklich erwähnt, dafs die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle ohne Vorboten auftrat, während der gröfsere Theil derselben ein mehr oder weniger lang dauerndes *Stadium prodromorum* beobachtete, welches, wie Steudel und Manz aus Efslingen berichten, zuweilen durch ungewöhnlich starke Schweifse der Ergriffenen charakterisirt war. Den meist zur Nachtzeit erfolgenden Ausbruch der Krankheit erwähnen Schnurrer und Seitz (aus Isen). Die dem Friesel eigenthümlichen Erscheinungen, so namentlich die Schweifse [2]), die gastrische Affection (besonders die Uebelkeit, der Zungenbelag, die anhaltende Stuhlverstopfung) [3]), die Beschwerden beim Urinlassen [4]), der Druck in der Magengegend und auf der Brust, die Dyspnöe, Erstickungszufälle, Gehirnerscheinungen [5]) und endlich die am 3ten bis 4ten Tage der Krankheit erfolgende Eruption des Exanthems und dessen Gestaltung [6]) und weiterer Verlauf (insbesondere die jedem Nachschube desselben vorhergehende Exacerbation der Erscheinungen) werden von allen deutschen Berichterstattern vollkommen den französischen Mittheilungen entsprechend geschildert; ebenso wurde auch hier, wie in Frankreich, zuweilen ein ausgesprochener intermittirender Typus in der Exacerbation der Zufälle und von

[1]) Schnurrer, Fuchs, Stahl, Seitz.

[2]) Stahl überzeugte sich ebenfalls, dass der Schweiss zuweilen nicht sauer reagirte; Seitz fand dagegen immer saure Reaction.

[3]) Steudel und Seitz sahen in einzelnen Fällen statt der Verstopfung Diarrhöe; in der von Kellermann beobachteten Epidemie waren Durchfälle meist von ungünstiger Bedeutung.

[4]) Kreysig, die sächsischen Aerzte (bei Hering) und Seitz erwähnen der zuweilen totalen Urinverhaltung.

[5]) In der Isener Epidemie 1825 fehlten Delirien, Convulsionen, Sopor u. s. w., selbst in Fällen mit üblem Ausgange, oft gänzlich und auch Steudel bemerkt, dass trotz der heftigsten Magenbeschwerden, Dyspnöe, Erstickungszufälle u. s. w., das Bewusstsein nicht getrübt, häufig nur Kopfschmerz vorhanden war.

[6]) Auch Seitz führt an, dass die Frieselbläschen zuweilen die Grösse eines Senfkornes bis zu der einer halben Erbse erreichten.

Roedenbeck selbst in den einzelnen Eruptionen des Ausschlages beobachtet. Bemerkenswerth erscheint, dafs hier Lungenaffection weit seltener beobachtet oder beachtet worden ist, als in Frankreich [1]), dafs dagegen anginöse Zufälle in mehreren der deutschen Epidemien ein hervorragendes Symptom bildeten, so namentlich von Grunwald, Gläser und Kreysig, Bodenmüller, Müller und Seitz in den meisten Fällen zu Anfang der Krankheit beobachtet wurden, mit Ausbruch des Exanthems aber gewöhnlich schwanden; nur Trumph erwähnt der Angina als einer ominösen Erscheinung im Friesel. — Bezüglich der Reconvalescenz-Periode bemerken mehrere Beobachter, dafs dieselbe oft sehr in die Länge gezogen und durch grofse Schwäche, anhaltendes Herzklopfen [2]) und den Ausbruch pustulöser Exantheme oder Furunkel [3]) getrübt war; der Ausgang in den Tod erfolgte auch hier entweder vor Ausbruch des Exanthems auf der Höhe einer Exacerbation und namentlich der die Eruption ankündigenden [4]) oder nach erfolgtem Ausbruche desselben, indem das Exanthem alsdann entweder zurücktrat [5]) oder auch, wie Steudel (in Oeffingen) und Seitz oft beobachteten, unverändert fortbestand [6]).

Wir haben bei Besprechung des Friesels in Frankreich einzelner rudimentärer Krankheitsformen gedacht, in denen namentlich eins der constantesten Symptome, die Schweifse oder

[1]) Grunwald beobachtete in der zur Winterszeit herrschenden Epidemie oft Blutspeien; auch Trumph sah in der Epidemie zu Goslar zuweilen pleuritische (?) Erscheinungen.

[2]) Die badischen Aerzte in der Epidemie 1837, Stahl, Kellermann, Müller.

[3]) Steudel, Seitz.

[4]) Kreysig, Bodenmüller, Seitz u. A. sahen in den heftigsten Fällen den Tod vor Ausbruch des Exanthems eintreten.

[5]) Steudel (in Giengen), Seitz (in Isen), Fuchs u. A. — Dass übrigens das plötzliche Verschwinden des Exanthems und der Schweisse nicht absolut ungünstig war, geht aus den Beobachtungen von Steudel (in Esslingen) und Bodenmüller hervor, die das zurückgetretene Exanthem oft unter einer neuen Exacerbation wieder hervorbrechen sahen.

[6]) Seitz sah in einzelnen Fällen, wo die in der Desquamation befindlichen Kranken das Bett verlassen hatten, den Tod plötzlich unter Schwindel und Ohnmacht eintreten.

das Exanthem fehlten; auch in Giengen und Tarnow beobachtete man zuweilen den Mangel der Schweifse, weit häufiger dagegen vermifste man das Exanthem, und in solchen Fällen, wie sie von Kreysig, Seitz (in Isen), Steudel (in Efslingen), Bodenmüller, Kellermann, Seitz u. A. beschrieben werden, war der Verlauf der Krankheit meist ein besonders günstiger und schneller [1]).

Mit wenigen Worten haben wir noch der sehr dürftigen Mittheilung über den anatomischen Befund im Friesel zu berichten; das in dieser Beziehung Erwähnenswertheste theilt Seitz nach den von Dr. Primbs in Landshut gemachten Beobachtungen mit. — Zunächst fiel auch den deutschen Aerzten [2]) die auffallend schnell eintretende Fäulnifs der Frieselleichen auf, die übrigens, wie Seitz anführt, lange warm blieben und nur eine geringe Leichenstarre zeigten. — Die Gehirnhäute und Sinus erschienen stets sehr blutreich (Seitz, Beck), das Gehirn selbst normal, in den Ventrikeln kein auffallend grofser Serumgehalt; Primbs will in einem Falle förmliche Frieselbläschen auf der Arachnoidea gefunden haben (?). Die Lungen waren stets hyperämisch, die Bronchialschleimhaut geröthet und mit röthlich-schaumigem Schleim bedeckt; im Herzbeutel fand Primbs starken Serumgehalt, die innere Fläche des Herzbeutels und den serösen Ueberzug des Herzens stark geröthet, in einem Falle mit röthlich-braunen Flecken (? Ecchymosen), in einem andern mit Frieselbläschen besetzt, die sich in einem dritten Falle auf der inneren Wand

[1]) Besondere Erwähnung verdient hier die von Sinner in Röttingen beobachtete Epidemie, in welcher die Krankheit, wenn sich die von derselben Befallenen nur aller erhitzenden Mittel enthielten, ohne Exanthem verlaufen sein soll; wir kennen diese Schrift, wie bemerkt, nur aus dem von Hecker gegebenen Auszuge, allein wir sind durch eine Kritik derselben in der Med.-chir. Zeitung (1804. Bd. III. No. 56.), die höchst ungünstig lautet, etwas misstrauisch gemacht worden und werden später unsern Verdacht zu begründen versuchen, dass Hecker mit etwas befangenem Auge gelesen und Eigenthümlichkeiten in jener Epidemie entdeckt hat, die ihren Ursprung nicht in der Natur der Krankheit, sondern in der schlechten Darstellung des Beobachters gefunden haben.

[2]) Seitz, Steudel, Schnurrer, Bodenmüller, die sächsischen Aerzte, Beck.

der Aorta, gleich oberhalb ihres Austrittes aus dem Ventrikel zeigten, während die *Tunica intima* der Aorta und *Arteria pulmonalis* eine Röthung zeigten, die sich zu einem Streifen verschmälernd in die *Aorta descendens* fortsetzte. Aehnliches will Speyer in 2 Fällen beobachtet haben; bei einer am 3ten Tage der Krankheit verstorbenen 44jährigen Frau fand er die Aorta und *Arteria pulmonalis* mit einem starken Gefäſsnetze bedeckt und auf der inneren Fläche des Herzbeutels und dem serösen Herzüberzuge kleine, hirsekorngroſse Bläschen von weiſslicher Farbe; bei einer zweiten nach 30stündiger Krankheit verstorbenen, 31jährigen Frau erschienen jene Bläschen auf der entzündlich gerötheten inneren Wand der Aorta [1]). Die Magen-Darmschleimhaut fand Primbs mit röthlichen Flecken (? Ecchymosen) besetzt; Beck, der die Krankheit vorzugsweise bei Wöchnerinnen beobachtete, sah in den Fällen, wo colliquative Diarrhöen im Krankheitsverlaufe aufgetreten waren, die Dünndarmschleimhaut bis zur Cöcalklappe mit Flecken (?) und mit nicht selten tief gehenden (folliculären) Geschwüren bedeckt. — Die Leber fand Primbs stets normal, die Milz sehr blutreich, etwas weich, die Nieren normal, die Urinblase gefüllt, die Schleimhaut derselben an der hinteren, unteren Fläche geröthet. — Bei Wöchnerinnen, die dem Friesel erlegen waren, fand Beck die innere Fläche des Uterus dunkel geröthet, in der Höhle desselben eine schwärzliche, schmierige Masse, in einem Falle *Putrescentia uteri*, d. h. auf dem Durchschnitte zeigte die Wand des Uterus eine schmutzig graue Färbung und auf der inneren Fläche desselben am Fundus, sowie am Halse, fanden sich zwei Stellen vom Umfange eines Zwölfkreuzers in der Tiefe von 2—2½ Linien schiefergrau erweicht; die Eierstöcke waren normal. — Eigentliche Blutanalysen fehlen auch hier; Beck fand das Blut

[1]) Wir hielten es für unsere Pflicht, die hier mitgetheilten Beobachtungen von Frieselbläschen auf der Arachnoidea, dem Herzbeutel und der inneren Wand der grossen Gefässe anzuführen, obwohl wir bei weitem grössere Zweifel an der Gründlichkeit dieser Beobachtung, als an der der französischen Aerzte hegen, die das Exanthem auf der Darmschleimhaut gesehen haben wollen!

in den Leichen auffallend dünnflüssig und dunkel gefärbt; über das durch V. S. gewonnene Blut bemerkt Steudel, dafs es schnell gerann, aber einen sehr weichen, halbflüssigen Kuchen bildete, der in einer sehr geringen Quantität Serum schwamm. Als das Resultat seiner mikroskopischen Untersuchung des Inhaltes der Frieselbläschen theilt Seitz Folgendes mit: hatten sich die Bläschen eben erst entwickelt, so erschien der Inhalt klar, blieb lange flüssig und enthielt neben vielen kleinen Kernen einige deutliche Zellen, etwas kleiner als Eiterkörperchen, mit 3 oder mehr Kernen, die auf Zusatz von Essigsäure sichtbar blieben, während die Zellenwand verschwand. Hatten die Bläschen schon längere Zeit bestanden, so war der Inhalt weniger flüssig, etwas opak und gerann schneller, die Zellen erschienen in gröfserer Zahl, unterschieden sich aber von Eiterkörperchen noch immer durch den kleineren Umfang und die geringere Zahl der Kerne; die gelbe, dickflüssige und ganz opake Masse aus älteren, dem Vertrocknen nahen Bläschen, bestand fast nur noch aus jenen Zellen, die nun entschieden mehr Kerne als früher enthielten und deren Inhalt daher dunkler als zuvor erschien.

Wir wenden uns in unserer Untersuchung über das epidemische Vorkommen des Friesels nun zu Italien, dem dritten und auch letzten Lande Europas, in welchem die Krankheit überhaupt eine Bedeutung erlangt hat [1]). Die ersten, verläfslichen Mittheilungen über den Friesel in Italien verdanken wir Allioni [2]); wir erfahren von demselben, dafs sich der Friesel

[1]) Wir können, bei der unüberwindlichen Schwierigkeit, in den Besitz einer nur einigermaassen ausreichenden italienisch-medicinischen Litteratur zu gelangen, einen nur sehr unvollständigen Abriss der Geschichte des Friesels in Italien geben, zudem die Mittheilungen der italienischen Aerzte nur zum kleinsten Theile ein der wissenschaftlichen Verwerthung fähiges Material bringen.

[2]) Abhandlung vom Ursprunge .. des Friesels. A. d. Lat. Mühlhausen 1785. — Kurz vor dem Erscheinen dieser Schrift veröffentlichte Fantoni eine Dissertation über denselben Gegenstand (*Spec. de acut. febrib. miliaribus.* Veron. 1747.); wir kennen diese Schrift nur aus den Citaten bei Allioni, sie scheint ohne Bedeutung, jedenfalls entbehrlich zu sein. Fantoni sowohl, wie Allioni und nach ihnen Seitz erwähnen einer Notiz bei Guidet, wonach derselbe 1711 den Friesel in St. Benigni bei Wöchnerinnen, u. A. bei

in der Zeit zwischen 1715—1720 zum ersten Male in Oberitalien und zwar in Piemont zeigte, dafs er anfangs nur auf Turin und dessen Umgegend beschränkt blieb und nur unter Wöchnerinnen auftrat, sich jedoch später weiter bis an die Alpen und ins Mailändische verbreitete und alsdann Leute ohne Unterschied des Geschlechtes und anderer Verhältnisse befiel. Während des 4ten bis 6ten Decenniums trat die Krankheit in Piemont wiederholentlich epidemisch auf, so in dem Jahre 1734 in Turin, Acqui und andern Gegenden, 1742 in Coni, Ivrea, Pignerol, Alba und Ceva, 1741 in San Giovanni di Moriana (Savoyen), 1753 in Savigliano und Susa, 1755 in Novara. Uebrigens bemerkt Allioni dabei ausdrücklich, dafs die Lage des Ortes, die Lebensweise der Bewohner und ähnliche Verhältnisse ganz ohne Einflufs auf das häufigere oder seltenere Vorkommen der Krankheit waren, dafs dieselbe ebensowohl auf den hohen Alpen, wie in den niedrig gelegenen Thälern beobachtet wurde, ebenso die Wohlhabenden als die Armen befiel und dafs nur eine veränderliche Witterung oder sehr flaue Winter (mit vorherrschenden S.Winden) die Entstehung der Frieselseuchen zu begünstigen schienen, so u. A. im Jahre 1734, in welchem der Friesel zur Frühlingszeit nach einem auffallend milden Winter in einem grofsen Theile Piemonts epidemisch ausbrach. — Wenn wir von der, keine bestimmte Epidemie behandelnden Schrift über den Friesel von Damilano [1]), aus der allerdings hervorgeht, dafs die Krankheit zu jener Zeit (1774) eine allgemeine Verbreitung über Piemont erlangt hatte, absehen, so besitzen wir nur zwei ausführliche Berichte über Frieselepidemien während des vergangenen Jahrhunderts auf italienischem Boden; den einen gab Antonio degli Agostini [2]) über die obengenannte Epidemie im Jahre 1755 in Novara,

seiner eignen Frau beobachtet haben soll; die Stelle (*Diss. med. de billos. febrib. etc.* Lausann. 1788. p. 22.) ist mir schon früher aufgefallen, ehe ich diese Citate kannte, allein ich nahm von vorn herein Anstand, die Krankheit als Friesel zu deuten und halte diesen Zweifel auch jetzt noch aufrecht.

[1]) Abhandl. über den Friesel. A. d. Ital. Götting. 1782.

[2]) *Osserv. teor.-prat. intorno alle febbr. migl. etc.* Milan. 1758. Ist mir nur aus dem Auszuge bei Ozanam (II. p. 202.) bekannt geworden.

welche im Frühling bei trockner, aber unbeständiger Witterung ausbrach und bis in den folgenden Sommer herrschte, der andere datirt aus dem Jahre 1776, in welchem Baraldi [1]) die Krankheit epidemisch in Corregio beobachtete. Bei Pollini [2]) und Podrecca [3]) finden sich Nachrichten über das epidemische und sehr bösartige Vorherrschen des Friesels 1750 und 1790 in Verona, es bleibt jedoch dahin gestellt, ob die Krankheit wirklich Friesel, oder etwa Typhus war.

Im Anfange dieses Jahrhunderts beobachtete Jemina (conf. Seitz p. 292.) den Friesel an den Ufern des Po, 1804 herrschte die Krankheit nach Parnieri [4]) in Bevagna (Kirchenstaat) und gegen Ende des Sommers 1817 trat sie nach Erlöschen der dort, wie in ganz Oberitalien, herrschenden Typhusepidemie nach Ramati [5]) in Novara auf und herrschte sowohl unter den Armen, als den vom Typhus meist verschont gebliebenen wohlhabenden Leuten bis zum Eintritte der kalten Jahreszeit. — Die von einzelnen Seiten hervorgehobene Thatsache, dafs der Friesel seit dem Jahre 1820 eine gröfsere und häufigere Verbreitung in Oberitalien erlangt hat [6]), scheint nach den in Frankreich und Deutschland gemachten Erfahrungen allerdings wahrscheinlich, allein einen bestimmten Nachweis hierüber konnte ich nicht finden, wenn ich von den vielen meist theoretisch gehaltenen Abhandlungen über den Friesel in italienischen Zeitschriften absehe, aus denen zur Genüge hervorgeht, welche unklaren Begriffe über Friesel auch in den Köpfen der italienischen Aerzte geherrscht haben und wie häufig die Krankheit namentlich mit Typhus confundirt worden ist. — Einen sehr mageren und wenig brauchbaren Bericht über die Frieselepidemien 1821—23 in der Gegend von Sale und Camerana (in

[1]) *Storia d'una costit. epid. della febbr. migliar.* Moden. 1781.
[2]) *Letter. del morbo migliare Veronese.* Veron. 1831.
[3]) *Spongia Comment. di Medicina.* 1836. II. p. 129.
[4]) *Relaz. e simpl. cura della febbr. migl. etc.* Foligno 1805. Ist mir nur dem Titel nach bekannt geworden.
[5]) *Omodei Annali univ. di Medicina.* No. 21. p. 273.
[6]) Casorati (*Gaz. med. di Milano.* 1842. No. 7.) erwähnt dieser Thatsache speciell von Pavia.

der piemontesischen Provinz Alessandria) giebt Dalmazzone[1]; die Krankheit verbreitete sich von einem Thale von Sale aus über mehrere Flecken und erreichte Camerana bereits im Juni 1821. Im Frühling 1835 herrschte nach Podrecca (l. c.) der Friesel in mehreren hoch und trocken gelegenen Districten von Friaul, dem Ausbruche der Krankheit ging auch diesmal ein sehr flauer Winter vorauf; im Sommer 1844 beobachtete Storti[2]) in Pomponusio eine kleine, auf 2 Strafsen der Stadt beschränkte Frieselepidemie; im heifsen Sommer 1846, dem ein flauer Winter und feuchter Frühling voraufgegangen war, herrschte die Krankheit nach Pignacca[3]) gleichzeitig mit Wechselfiebern in Pavia und erlosch erst gegen Ende des regnigten Herbstes (von 60 Erkrankten gehörten 35 der Altersklasse von 20—40 Jahren an); im Winter desselben Jahres (1836/7) beobachtete Dr. Zink nach den Mittheilungen bei Seitz eine Frieselepidemie in Florenz; die letzte mir bekannt gewordene Nachricht über den epidemischen Friesel in Italien datirt aus dem Jahre 1848, in welchem die Krankheit nach Belpietro[4]) vom Mai bis November in der Gemeinde von Borgosatollo herrschte, anfangs nur vereinzelt, bei zunehmender Sommerhitze aber verbreiteter auftrat, sowohl in gutgelüfteten, reinlichen Wohnungen, als in elenden Hütten erschien, übrigens nicht sehr bösartig gewesen zu sein scheint, da der Verf. von 31 Kranken nur 6 durch den Tod verlor.

Was den Verlauf und die Erscheinungen der Krankheit in diesen italienischen Epidemien anbetrifft, so finden wir Nichts, wodurch sich dieselbe von dem in Frankreich und Deutschland beobachteten Friesel unterschied oder wesentlich auszeichnete. Schweifse, Präcordialangst, Dyspnöe und ähnliche Erscheinungen, und endlich das Frieselexanthem werden von allen Beobachtern als die constanten und charakteristischen Phänomene der Krankheit hervorgehoben und namentlich von Allioni als die diagno-

[1]) *Repertor. med.-chirurg. di Torino.* 1824. No. 51. p. 97.
[2]) *Gaz. med. di Milano.* 1845. No. 8.
[3]) *Gaz. med. di Milano.* 1846. No. 52.
[4]) *Gaz. med. Lombarda.* 1849. No. 16. 17.

stischen Merkmale des Friesels von anderen Exanthemen bezeichnet. — Von fast allen genannten Aerzten wird ein Vorbotenstadium erwähnt, in welchem Damilano u. A. zuweilen die Geneigtheit der Befallenen zu starken Schweifsen beobachtete; wie in Deutschland, trat auch hier in einzelnen Epidemien, so in den von Agostini, Baraldi, Dalmazzone und Podrecca beschriebenen, zu Anfange der Krankheit Angina auf, die im weiteren Verlaufe schwand, oder, wie jedoch nur Baraldi bemerkt, zur Geschwürsbildung führte. — Auch der Lungenaffection erwähnen einzelne, so namentlich Baraldi und Belpietro, die jedoch nur Lungencatarrh gesehen zu haben scheinen, während Zink, der die Krankheit zur Winterszeit beobachtete, dieselbe mit den Erscheinungen der Pleuritis auftreten sah; Dalmazzone fand sehr selten Husten und, was auffallend, niemals Delirien. Auch der von französischen Aerzten beobachteten *Pulsatio abdominalis* geschieht bei den Italienern Erwähnung; Dalmazzone theilt einen Fall mit, in welchem diese Erscheinung (*valido e molesto battito della celiaca*) am 3ten Tage der Krankheit sehr heftig hervortrat. — Meist hielten die Krankheitserscheinungen und das Fieber den remittirenden Typus ein, Damilano und Belpietro beobachteten zuweilen reine Intermissionen, namentlich aber sah Pignacca den intermittirenden Typus vorherrschend (unter 55 Fällen 38mal), während neben dem Friesel gleichzeitig Wechselfieber herrschten. — Der Geneigtheit zu starken Schweifsen, sowie des Ausbruches pustulöser Exantheme oder Furunkel in der Reconvalescenz erwähnt Allioni und die von Foucart beschriebene Abstofsung des (? diphtheritischen) Zungenbelages in der Desquamationsperiode bespricht namentlich Belpietro: „*In alcuni, sul fine del male, spelavasi la lingua o gonfiavasi: rimaneva rossa, benchè non vi fossero segni di gastrite. Nel n. 15.* (der vom Verf. mitgetheilten Fälle), *per esempio, desquamossi due volte, essendochè la giovine recidivò sull' ottavo giorno da che par la prima volta era cessata la febbre e sembrava guarita. La sensibilità di tale organo era in essa tanto squisita, durante tale evenienza, che ogni sostanza su quella*

applicata le ruisciva dolorosissima. Lo spelamento qualche volta avvenne anche lunghesso l'esofago." — Belpietro erwähnt auch einzelner Fälle von Friesel, in denen das Exanthem ganz fehlte oder nur durch einzelne Stippchen angedeutet war, die Schweifse dagegen desto reichlicher flossen. — Bezüglich des anatomischen Verhaltens der Frieselkranken *post mortem* erfahren wir aus Italien nichts von Belang.

Mit wenigen Worten haben wir noch der vereinzelten Berichte über das epidemische Vorkommen des Friesels aufserhalb der genannten Länder zu erwähnen. — In der Schweiz soll sich nach Mittheilungen in der Bresl. Samml. und bei Allioni der Friesel zu Anfang des 18ten Jahrhunderts, wie in Deutschland, zuerst bei Wöchnerinnen gezeigt und später auch allgemeinere Verbreitung gefunden haben; einzelner Epidemien erwähnt Allioni aus dem Jahre 1733 in Basel, und 1750, 53 und 54 in Schaffhausen, die Richtigkeit dieser Angaben bezüglich der Natur der Krankheit mufs dahingestellt bleiben, da die Beschreibungen fehlen, und die von Walthieri [1]) beobachtete Epidemie 1744 in Chur sieht dem Typhus ähnlicher als dem Friesel [2]). Die einzig sichere Nachricht über das epidemische Auftreten der letztgenannten Krankheit in der Schweiz datirt aus dem Jahre 1756, in welchem Zwinger [3]) den Friesel, freilich nur in geringer Verbreitung, in Basel beobachtete und mit allen charakteristischen Kennzeichen beschrieb. — Aus der letzten Hälfte des vergangenen und aus diesem Jahrhunderte ist Nichts weiter über das Auftreten des Friesels in der Schweiz bekannt geworden.

Aus der pyrenäischen Halbinsel liegt nicht ein Bericht vor, den wir mit Recht auf Friesel deuten könnten [4]), ebenso-

[1]) *Roncalli Europae Medicina.* Brix. 1747. p. 151.

[2]) Gerade das charakteristischste Symptom beschreibt Walthieri in einer Weise, dass man dabei kaum an Friesel denken kann: „*Posterioribus demum diebus sudor vel spontaneus, vel artificialis prodiit apud plurimos.*"

[3]) Nach der Mittheilung von Buxtorf in *Nova Act. Helvet.* Vol. I. p. 108.

[4]) Villalba (*Epidemiologia española.* Tom. II. p. 219.) erwähnt einer Epidemie vom Jahre 1764 in Estremadura unter dem Namen des Frieselfiebers, die jedoch ebenfalls Typhus gewesen zu sein scheint. Er sagt: „*Una epidemia* . . .

wenig aus dem brittischen Inselreiche [1]) oder den skandinavischen [2]) und slavischen Staaten; aus den Niederlanden finde ich nur eine aus der neuesten Zeit datirende, hierhergehörige Mittheilung von l'Hermitte [3]), der den Friesel seit 1850 alljährlich in der Gemeinde d'Hotton (Luxembourg) epidemisch beobachtet hat. Bei ihrem ersten Ausbruche im Orte trat die Krankheit zuerst in den Häusern auf, die längere Zeit wegen Uebertretens der Ourthe unter Wasser gestanden hatten, und in eben diesen Häusern zeigte sich der Friesel auch bei den späteren Ausbrüchen immer zuerst. Vorzugsweise litt auch hier die Altersklasse von 20—50 Jahren, Frauen bei weitem häufiger als Männer (wie 3:1); die Sterblichkeit war zu Anfang der Epidemie jedesmal viel gröfser, als im späteren Verlaufe, wo nur selten Todesfälle vorkamen. — Stets beobachtete l'Hermitte ein ein- oder mehrtägiges Vorbotenstadium, der Ausbruch der Krankheit erfolgte meist Nachts mit empfindlichem Froste, darauf folgender Hitze und dem Auftreten der fliefsenden Schweifse, die, mehr oder weniger reichlich, niemals fehlten; am 3ten bis 4ten Tage trat unter den mehrfach geschilderten Erscheinungen das Exanthem auf, die Schweifse liefsen alsdann nach, und nach 3—4 Tagen erfolgte die Abschuppung. Nur einmal sah Verf. den Tod im Verlaufe der ersten 24 Stunden eintreten, sonst erfolgte er stets erst am 4ten bis 9ten Tage, also nach Ausbruch oder während der Eruption des Exanthems.

de que murio muchésima gente. Esta enfermedad consistia en una calentura miliar con terminacion á las glándulas parótidas, y se comunicaba por contagio."

[1]) Aus den Schriften von Hamilton (*Tract. de febr. miliari. Ulm.* 1711.) und Fordyce (*Histor. febr. miliar. etc. Lovan.* 1765.), in denen übrigens auch die vollständigste Unklarheit und Verwirrung über den Begriff des Friesels herrscht, geht nicht hervor, dass sie wirklich essentiellen Friesel gesehen, am wenigsten, dass sie eine Frieselepidemie beobachtet haben; in der neueren englisch-medicinischen Litteratur wird der Krankheit mit keinem Worte erwähnt.

[2]) Wir haben namentlich die Berichte über die epidemischen Krankheiten aus dem laufenden Jahrhunderte in den Mittheilungen des Gesundheitsrathes in Dänemark mit Aufmerksamkeit durchgesehen, ohne eine Andeutung vom Friesel daselbst zu finden.

[3]) *Annales méd. de la Flandre occident.* 1853. No. 8.

In den südöstlichen Ländern Europas, namentlich in der Türkei, ist der essentielle Friesel, wie wir von Rigler (Die Türkei und deren Bewohner etc. Bd. II. p. 56.) erfahren, unbekannt, ebenso haben wir vergeblich nach Berichten über das Vorkommen dieser Krankheit in den subtropischen und tropischen Gegenden beider Hemisphären geforscht und auch in den nördlicher gelegenen Staaten Nord-Amerikas kennt man, wie die neueste hierhergehörige Schrift von Drake (*On the principal diseases of the interior valley of North America etc. Series II. edit. by Smith.* Philadelph. 1854. p. 563.) zeigt, den essentiellen Friesel nicht.

(Der Schluss folgt.)

XXIV.

Ein Osteom des linken Oberschenkels.

(Hierzu Taf. XIII.)

Bei dem Umstande, dafs gewisse Knochengeschwülste an Röhrenknochen nicht sehr häufig vorkommen, und viele derselben nicht genau beschrieben und bekannt sind, dürfte gegenwärtige kurze Mittheilung manches Interesse bieten, betreffend eine Neubildung von exquisit ossificirendem Bindegewebsknorpel.

Osteoma femoris sinistri. Beinbruch des Oberschenkels derselben Seite. Hohe Amputation unter dem Trochanter. Baldige Heilung der Wundfläche; Verlangsamung ihrer völligen Schliefsung wegen Fistelbildung von den Ligaturen aus.

(Chir. Abth. des Hrn. Prof. Pitha. P. N. 7132. am 3. Septbr. 1854.)

1. Krankengeschichte. G. B., 21 Jahre alter, sonst immer gesunder Kaufmannssohn aus Bremen, litt seit 1850 an rheumatischen Schmerzen der linken unteren Extremität, ohne eine Geschwulst zu bemerken. Im Jahre 1852 brachte er in einer ungesunden Gegend von Mexico die heifse Jahreszeit in unstetem Lebenswandel und beinahe fieberhaftem Zustande zu, und weifs sich aus dieser Zeit einer Verletzung des Knie's beim Reiten zu erinnern. Nach 14 Tagen bemerkt er eine Volumszunahme des unteren Dritttheils des linken Oberschenkels mit der Empfindung eines dumpf stechenden Schmerzes. Gegen

die nach 5 Monaten bis zur Functionsbehinderung der Extremität gediehene Geschwulst wurde *Ung. hydrarg. ciner.*, und später (1853) Kreuznach erfolglos angewendet; desgleichen *Tinctura arsen. Fowleri* durch 8 Wochen. Alle consultirenden Aerzte erklärten ihm das Leiden für eine höchst ungewöhnliche Seltenheit und erwarteten nur von Karlsbad einen Erfolg. Dr. Hochberger in Karlsbad fand den Tumor nicht resorptionsfähig und rieth die Amputation. Als der Patient, noch immer unschlüssig, am 3. September 1854 nach Prag kam, wurde in Folge der durch einen Fall verursachten Fractur des Oberschenkels die Amputation dringend nothwendig. Sie wurde unter Narcose des Patienten vorgenommen, wobei nebst der Unterbindung der *A. crur.* und *profunda* zehn andere kleine Ligaturen angelegt wurden. Aufser einer leicht beherrschten Blutung nach 10 Tagen gab es nichts Ungewöhnliches im Heilungsvorgange an der Wundfläche, und diese schlofs sich nach 8 Wochen bis auf eine thalergrofse seichtvertiefte Fläche, die drei Monate zur Vernarbung brauchte. In derselben befanden sich nämlich drei bis auf 2¼ Zoll tiefe Fistelgänge, die sich nur zeitweilig schlossen und wieder aufbrachen, bis es gelang durch Einspritzungen von Jodtinctur, Einlegen von Charpie-Wieken und Touchiren mit *Lapis infern.* die in der Tiefe sitzenden Ligaturfäden nach und nach zu entfernen, worauf die völlige Vernarbung des Amputationsstumpfes im Verlaufe der 30sten Woche seit der Aufnahme des Patienten erfolgte.

Das Wohlbefinden wurde durch diese 5 Monate nicht blofs im mindesten nicht gestört, sondern es war nach des Patienten eigener Aussage besser als je, was auch das blühende Aussehen desselben, die frische Gesichtsfarbe, die Wohlgenährtheit und der allgemeine Kräftezustand bewiesen. Bei seinem Austritt aus der Krankenanstalt (5. April 1855) konnte der junge Mann am künstlichen Fufse, ohne alle Hülfe, des Schrittes vollkommen sicher, frei herumgehen.

2. Anatomischer Befund der amputirten Geschwulst. — Dieser ist im Groben völlig übereinstimmend mit dem Befunde ähnlich grofser Geschwülste am Oberschenkel, worunter das

Medullar-Carcinom am häufigsten, das Enchondrom nicht gar selten vorzukommen pflegt; dagegen finden wir in Bezug der histologischen Verhältnisse eine Rarität in unserem Präparate, wovon weder das hiesige Museum einen ähnlichen Fall aufzuweisen hat, noch die Literatur bei der Unvollständigkeit der bisherigen Untersuchungsweise ein mit dem gegenwärtigen identisches Präparat beschrieben enthält.

Gröfse der Geschwulst: nach der Länge 11 Zoll, im Umfange 22 Zoll. Im vorderen Umfang und hier und da auch nach innen und aufsen ist die Oberfläche knochenhart, dazwischen festweich, wenig elastisch. Sämmtliche Weichtheile gespannt, verdünnt, atrophisch und blutleer; die grofsen Gefäfse des Oberschenkels tief zwischen das knollig protuberirende und die Gefäfsfurche überwuchernde Neoplasma eingetragen, gespannt und comprimirt, jedoch ohne Unterbrechung über das Kniegelenk hinweg zum Unterschenkel ziehend; die Extremität im Kniegelenk selbst sehr wenig beweglich, anscheinend ankylotisch, jedoch nur die Gelenkcapsel straff gespannt, die Patella zwischen den knolligen Protuberanzen, die aus der unteren Epiphyse des Oberschenkels in die Gelenkhöhle dringen, fixirt; der Synovialüberzug an den dadurch vorgewölbten Stellen unversehrt und mit reichlicher viscider Synovia bedeckt.

Behufs eines Längendurchschnitts in der Axe des Oberschenkels wird die knochenharte Partie des Oberschenkels durchsägt, der Rest mit dem Knorpelmesser getrennt. — Die Knochenschale hat eine zwischen $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Zoll und etwas darüber schwankende Mächtigkeit, einen feinblättrigen, bimsteinähnlichen porösen und splittrig strahligen Bau, dessen zackige Lamellen und dünnfaserige Knochenbalken sich hier und da in der weicheren Masse verlieren; die letztere ist weifslich oder grau-gelblich, elastisch weich, wenig feucht, faserig brüchig oder vielmehr in der Art zerreifslich, wie bei einem schwangeren Uterus oder einem lockeren Fibroide die Fasern auseinanderweichen. Innerhalb dieser weichen Grundmasse giebt es zahlreiche isolirte Knochensplitter, als selbstständige Ossificationsheerde; der Oberschenkelknochen ist bis auf geringe Reste

der Rinde und des *Condyl. fem. int.* (Gelenkfläche) völlig geschwunden und untergegangen.

3. Mikroskopische Untersuchung. — Die faserige Masse ergiebt sich an den dünnsten Präparaten als aus rundlichen plumpen Fasern bestehend, deren Breitendurchmesser dem einer vollkommen entwickelten organischen Muskelfaser aus dem schwangeren Uterus gleichkommt, dieselbe wol auch übertrifft. Die Schleifen ordnen sich zu Bündeln und diese durchschlingen einander in ununterbrochenen Zügen ungefähr nach dem Schema eines Sarcomes oder eines Uterusfibroides. Die am Durchschnitt knollig-vorspringenden Unebenheiten sind durch das Vorhandensein von gröberen Bündeln und dickeren Balken bedingt, welche gröfsere und kleinere Räume umschliefsen, die von ähnlichen eine andere Richtung befolgenden Faserzügen durchzogen erscheinen. — Einzelne Partien lassen sich in Membranen spalten; anderwärts stellen dieselben ein dichtes Gerüst dar, in dessen Lücken mehr lockere, zu Knäueln zusammengeballte, zartere Faserzüge lagern; auch concentrische Schichtung der membranähnlichen Schleifen um ein plumpes Faserbündel tritt stellenweise auf. Ueberall besteht diese Grundmasse aus fortlaufenden Fasern von opakem Aussehen, zarten blassen Contouren, mit reichlich eingetragenen grofsen dunkelgranulirten Körpern. Zwischen diesen kommen hier und da grofse ein- und mehrkernige Knorpelzellen, theils isolirt, theils in Gruppen mit einer gemeinschaftlichen Contour umzogen vor, ohne in einem nachweisbaren directen Verhältnisse zu der sogleich zu beschreibenden Ossification zu stehen.

Die verknöcherten Partien der Geschwulst erweisen sich sämmtlich als regelmäfsige Knochentextur: zarte, durchsichtige Lamellen, scharf und dunkelcontourirt mit in regelmäfsigen Abständen eingetragenen grofsen langstrahligen Knochenkörperchen, deren Entwickelung aus den oben beschriebenen Körpern der Faserelemente deutlich zu verfolgen ist, so dafs an einzelnen Präparaten ein unmittelbarer Uebergang eines weichen kernhaltigen Faserstranges in den mit Knochenkörpern versehenen Knochenbalken ersichtlich wird.

Am macerirten Knochen ist die weiche Fasermasse zum gröſsten Theile weggeschwemmt, und nur in spärlichen Resten an den zarten Knochensplittern haften geblieben. Die Knochentextur zeigt nach wie vor sowohl im Groben als im histologischen Verhalten dieselben Eigenthümlichkeiten. — Die Gröſse des Pseudoplasma ist aus der stellenweise durchbrochenen Knochenschale noch vollkommen ersichtlich, während die centrale durch Maceration entfernte Partie einem vielfach verzweigten Höhlenlabyrinth Platz gemacht hat, an dessen Wandungen alle angeführten Formeigenthümlichkeiten der Ossification: Lamellen, Röhrchen, Halbkanäle, Splitter und nadelförmige Strahlen, nebst deren Combination zu Säulen, Bogen u. s. w. deutlich wahrnehmbar sind. — Die äuſserste als Knochenrinde des Oberschenkels anzusprechende Schichte besteht aus einem ähnlichen, obwohl etwas dichteren und ungefähr bimssteinähnlich porösen Knochengefüge. An derselben haftet auſsen stellenweise das verdickte Periost in schichtenförmig ablösbaren, hier und da bereits ossificirenden Lamellen.

4. Bezüglich der Diagnose wird man die Grundlage als fibrochondroides Gewebe bezeichnen müssen, wiewohl es von dem gewöhnlichen Befunde, namentlich in Bezug auf die Anordnung, bedeutend abweicht. In der That wies die chemische Untersuchung auch überwiegenden Leimgehalt und Spuren von Chondrin nach. Heterogene, namentlich medullare Elemente giebt es darin nicht; die Weichheit der mehr lockeren Areolarräume beruht nur auf einer stärkeren Durchfeuchtung mit formloser Flüssigkeit. Blutgefäſse sind sehr spärlich, besonders am mikroskopischen Präparate untergeordnet. Das Knochengewebe stellt eine höhere Entwicklungsstufe der weichen Grundlage dar, eine regelmäſsige Ossification, die gleichzeitig von verschiedenen zahlreichen Punkten ausgehend, die secundäre Anordnung der Grundlage beibehält, und sowohl durch ihr isolirtes, freies, als massenhaftes Auftreten in sämmtlichen Partien, besonders aber in gröſserem Zusammenhange an der Peripherie der Geschwulst auffallend und interessant erscheint. — Mit groſser Wahrscheinlichkeit ist als Ausgangspunkt des Pseudo-

plasmas die Markhaut der Knochenröhre anzunehmen; Wucherung der Bindegewebslagen dieser Haut, — excentrische Atrophie des Knochens bis beinahe zum völligen Schwund der auseinander getriebenen Knochenrinde, — Vorwucherung des knolligen Pseudoplasmas über das Niveau der Gelenkfläche unter der Patella, — und gleichzeitige Ossification des weichen Substrates durch Aufnahme von Kalksalzen zuerst in die Zellen- und Kerngebilde, dann auch in die Fasermasse selbst, bezeichnet ungefähr den Entwickelungsvorgang. — Weder in diesem noch in dem Befunde der Geschwulst weist die histologische Untersuchung Eigenthümlichkeiten nach, die sonst den bösartigen Geschwülsten zukommen.

Die Chirurgen nennen solche Geschwülste Osteosarcome, ein Name, der wohl dem äufseren Aussehen des theils knöchernen, theils fleischähnlichen Gewebes entspricht, aber der histologischen Anschauung nicht Rechnung trägt. Müller hatte ähnliche Pseudoplasmen als Osteoid-Geschwülste (oder ossificirende Schwämme) genauer abgegrenzt und ihre Textur zum gröfsten Theil aus Knochenmasse bestehend gefunden, neben welcher eine weiche leimgebende Substanz sich vorfindet, die aus einem spongiösen Netzgewebe mit vielen eingestreuten kleinen primitiven Zellen besteht (Archiv 1843.). — Förster (Spec. path. Anat. S. 689.) erklärt Müller's originelle Beobachtung für ein peripherisches aus Bindegewebsknorpel bestehendes, zum gröfsten Theil ossificirendes Enchondrom, wobei er dessen specifische Natur in Zweifel zieht. — Obwohl dadurch die Trennung von reinen Enchondromen und reinen Exostosen einerseits, sowie die von Markschwämmen mit ossificirendem Stroma andererseits ausgesprochen ist, nehmen wir doch Anstand, unseren Fall der Kategorie des Müller'schen Osteoids zu unterordnen, einmal, weil an dem letzteren der Begriff der Bösartigkeit als wesentliche Erscheinung im Verlaufe der Entwickelung nach des Autors Darstellung haftet, — dann auch, weil es uns nach der Auffassung Rokitansky's (Allg. pathol. Anat. 1855. S. 179.) passender dünkt, den Namen osteoider Bildung für jene Reihe von Neubildungen zu reser-

viren, die sich in einer mehr oder weniger erheblichen Weise von der normalen Knochentextur entfernen, während der von Gerlach vorgeschlagene Name Osteom nicht blofs für Exostosen und Osteophyten, sondern im Allgemeinen für alle völlig oder nahezu der normalen Knochentextur gleichkommende Neoplasmen bezeichnend erscheint.

Das Enchondrom hatten wir in allen von Förster angeführten Formen zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit gefunden und müssen seiner Beschreibung als einer wissenschaftlich genauen und richtigen im Ganzen beipflichten; merkwürdiger Weise kamen uns gerade die von demselben als selten bezeichneten Fundorte und Formen des Enchondroms verhältnifsmäfsig häufiger vor, z. B. ein rein hyalines Enchondrom am Unterkiefer, ein cystoides im Metatarsus, ein gallertiges in der Lunge etc., als die sogenannten gewöhnlichen Enchondrome, z. B. die der Phalangen. Indessen ist der Begriff von selten oder häufig ein sehr relativer, je nachdem man die Gesammtzahl der zur Behandlung kommenden oder auch nur der Beobachtung zugänglichen Krankheitsfälle, oder vielleicht nur die Summe der Geschwülste, oder gar nur diese letzteren bei einem Organ speciell in Anbetracht nimmt. — Reine Enchondrome ohne Spur von Kalkaufnahme dürften wohl sehr selten in jeder Beziehung sein, sobald man sicher ist, solche nach längerem Bestande — und nicht etwa ganz junge Gewebsneubildungen — zur Untersuchung genommen zu haben; die Ossification zeigte sich in der überwiegenden Mehrzahl der von uns untersuchten Fälle als eine osteoide, d. h. von der normalen Knochentextur abweichende (Verhornung, Incrustation, globuläre Sonderung, streifige Ablagerung von Kalkerden etc.), was namentlich in drei Fällen von Enchondrom der Lunge und in den gallertig-cystoiden Formen vorkam, während das Osteom (mit normaler Knochentextur) der fibrochondroiden und hyalinen Grundlage vorzugsweise zukommt und meistens einen Knochen zum Ausgangspunkte hat.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Darstellung der inneren Hälfte des Osteoms von der Durchschnittsfläche aus. Etwa $\frac{1}{3}$ der natürlichen Grösse. Die weiche Fasermasse ist weggelassen, um die blättrig-sparrigen Knochenbalken in ihrer Anordnung und der dadurch bedingten Höhlenbildung besser zu übersehen.

a. Die Epiphyse des Unterschenkels ist ungemein rareficirt und fetthaltig; *b.* das Kniegelenk unter der Patella mit weich knolliger Neubildung erfüllt; *c.* der *Condyl. fem. int.* rudimentär vorhanden; *d.* die rauhe Schnittfläche des neoplastischen Knochengewebes zeigt die Streifung von concentrischen Schichten poröser Lamellen, deren Längenaxe senkrecht zur Bildfläche (Durchschnitt) steht; *e.* Netzform; *f. f.* Blätter- und *g.* Tutten- und Trichter-Form der Knochenneubildung.

Fig. 2. Eine Partie der blättrig-splittrigen Knochenmasse bei schwacher Loupen-Vergrösserung.

Die Lamellen laufen an den Rändern in nadelspitze Knochenbalken aus, die einander in verschiedener Richtung durchkreuzen.

An der Fläche sind die Lamellen rauh, gerinnt und gefurcht, der Länge nach von ganzen und Halbkanälen durchzogen. Zuweilen stehen dieselben dachziegelförmig oder schieferig über- und nebeneinander, oder sie haben eine ihre Breite betreffende Krümmung und werden so selbst zu Rinnen und Halbkanälen, deren eine Mehrzahl sich zu einer concentrisch geschichteten Lamellensäule combinirt.

Fig. 3. Die Gewebselemente aus einer ossificirenden Partie. Vergrösserung 280.

a. Die weiche Fasermasse mit den eingestreuten Knorpelzellen *b*, und Gruppen von solchen *b'*. — Die zahlreichen rundlichen Lücken der Knochenmasse *c*, entsprechend den Havers'schen Kanälen, scheinen ihren Ursprung der Verflüssigung jener Knorpelelemente zu verdanken. Nur die zelligen opaken Körper der Fasermasse, nicht aber die Knorpelzellen, übergehen in die Knochenkörperchen.

Dr. Lambl,
Assist. d. pathol.-anat. Lehrkanzel zu Prag.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Collonema im Gehirn.

Von Dr. E. Wagner, Privatdocenten in Leipzig.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 13.)

Am 24. Februar dieses Jahres erhielt ich aus der geburtshilflichen Klinik des Herrn Hofrath Joerg eine kleine wallnussgrosse Geschwulst, welche in der Nähe der Vierhügel einer in den mittleren Lebensjahren stehenden, an Puerperalfieber verstorbenen Person gesessen hatte. Weitere Details konnte ich nicht darüber erfahren. — Die Geschwulst hatte eine dünne Hülle, welche sie überall umgab und nur an einer circa $\frac{1}{4}$ □Zoll grossen Stelle fehlte, welch letztere wahrscheinlich der Anheftungsstelle entsprach. Sie war so weich, dass sie bei der geringsten Erschütterung erzitterte und, auf die Hohlhand gelegt, eine dem sogenannten Hydatidenzittern ähnliche Empfindung erregte. Auf dem Durchschnitt hatte sie an den meisten Stellen eine hellhoniggelbe Farbe, nur an der Peripherie fanden sich einzelne bis erbsengrosse, weiss oder weissgelblich aussehende Partien; die Schnittfläche war übrigens mattglänzend und geléeähnlich. Ein Gerüst, sowie Gefässe, waren nirgends sichtbar.

Die dünne, aber feste Hülle der Geschwulst bestand zum grössten Theil aus sehr feinen, bald gestreckt, bald unregelmässig wellenförmig verlaufenden, eng und ordnungslos untereinander verfilzten Bindegewebsfasern; nur an wenigen Stellen fanden sich dazwischen mittelstarke Bindegewebsbündel, welche an ihren Enden in zahlreiche feine Bindegewebsfibrillen mit deutlich wellenförmigem Verlauf aufgefasert waren. Auch wenige, von Rokitansky so genannte „röhrige Fasern" (Erste Aufl. seiner pathol. Anat. I. p. 150.) von mittlerer Dicke fanden sich; sie sahen gestreckt verlaufenden Capillaren ähnlich, wovon sie aber nach Essigsäurezusatz deutlich zu unterscheiden waren, hatten eine einfach contourirte, helle Wand und

einen bald dichteren, bald spärlicheren, dunkelgranulirten Inhalt. Zwischen dem erstgenannten Faserfilz von Bindegewebe lag an manchen Stellen der Cystenwand ein meist sehr dichtes Netzwerk der feinsten, bald gerade, bald mannigfach gebogen verlaufenden elastischen Fasern, ähnlich dem elastischen Netzwerk mancher serösen Häute, z. B. des Peritoneums; da wo die Fasern miteinander anastomosirten, fanden sich oft sehr kleine knotenartige Anschwellungen. Gefässe sah ich nirgends. Einzelne Nervenfasern und wahre *Corpora amylacea*, welche ich bei Untersuchung der Cystenhülle sah, waren wohl nur zufällig bei dem Herausnehmen der Geschwulst aus dem Gehirn hängen geblieben.

Die eigentliche Geschwulst zeigte unter dem Mikroskop folgende Bestandtheile: Den grösseren Theil derselben bildete eine amorphe, weiche, schleimig zähe, sehr fein granulirte, in unregelmässigen Streifen oder in wolkenartigen Trübungen sich anordnende, mattglänzende Masse, welche sich nur allmälig mit Wasser mischte, in Essigsäure in Form dicker Fäden und Balken, oder klumpigen Massen gerann, durch concentrirte Kalilösung dünnflüssiger wurde. Ferner fanden sich zahlreiche, Bindegewebskörperchen ähnliche Gebilde. Die Körper derselben waren bald spindelförmig und schmal und gingen allmälig in die Fortsätze über (*a* u. *a'*, *b*, *c*); bald waren sie kuglig und dabei entweder rund, rundlich, oval, oder unregelmässig eckig, Körper und Fortsätze waren deutlich abgegrenzt (*d* bis *l*). Ihren Inhalt bildete eine bald matt, bald stark und dunkel granulirte Masse, in welcher zuweilen einzelne feine, glänzende, dunkelcontourirte Pünktchen sichtbar waren. Wenige besassen einen deutlichen, hellen, rundlichen Kern mit oder ohne Kernkörperchen (*k*); die meisten waren kernlos, oder war ganz undeutlich ein kernähnliches Gebilde sichtbar. Die Ausläufer der Bindegewebskörperchen, 1 bis 10, am häufigsten 2 bis 4 an Zahl, die zuweilen wieder 1 oder 2 secundäre Ausläufer am Ende zeigten, waren schmal, dabei aber verschieden breit, am breitesten gewöhnlich nahe der Insertion an den Körper des Bindegewebskörperchens, und spitzten sich von hier nach dem peripherischen Ende hin allmälig zu. Nicht wenige waren an einer beliebigen Stelle des Verlaufes, selten am peripherischen Ende, stellenweise kolbenförmig angeschwollen, und zwar waren die Anschwellungen bald gleich-, bald ungleichmässig und von verschiedenem Dickendurchmesser (*h*, *k*); manche derselben schienen die Rümpfe von abgebrochenen secundären Fortsätzen zu sein (*d*). Die Fortsätze waren übrigens scharf begrenzt und hatten meist einen homogenen hellen Inhalt, neben welchem sich, zumal in den Anschwellungen oder nahe dem Stamm des Bindegewebskörperchens, einzelne feine, dunkelcontourirte, glänzende Molecüle fanden. Sie waren verschieden, zum Theil sehr lang. Zuweilen anastomosirten zwei Bindegewebskörperchen durch ihre Fortsätze (*m*, *n*, *o*). Die Veränderungen dieser Körper durch Reagentien waren schwer oder nicht zu erfahren, da die Coagulation der amorphen Masse die Einwirkung der meisten verhinderte: concentrirte Kalilösung machte Körper und Fortsätze etwas aufschwellen, viel blasser und erstere ziemlich gleichmässig mattgranulirt, wobei aber die vorhandenen dunkelglänzenden Molecüle sich nicht veränderten; concentrirte Essigsäure und Salpetersäure brachte selbst bei längerer Einwirkung und bei verschiedenen Manipulationen, um diese Reagentien an die Körper heranzubringen, keine Veränderung hervor.

Weiterhin fanden sich Körper, welche den ebengenannten rundlichen oder ovalen Bindegewebskörperchen vollkommen glichen, aber weder Fortsätze hatten, noch auch eine Spur eines Vorhandengewesenseins solcher zeigten. Und andrerseits Körper, welche mit abgebrochenen Ausläufern von Bindegewebskörperchen nach jeder Beziehung identisch, einfach oder gablig getheilt, gerade oder etwas gekrümmt, gleich breit oder verschieden breit waren, an dem einen Ende meist spitz zuliefen, während das andere meist breiter und zackig oder unregelmässig aussah (p u. q).

In zahlreicher Menge fanden sich ferner runde oder rundliche, längliche, seltner unregelmässige, kugelförmige Gebilde, welche meistens durchschnittlich $\frac{1}{400}$ Linie im Durchmesser hatten, zuweilen aber bis $\frac{1}{200}$ Linie gross waren, bald ringsum, bald nur am grössten Theil ihrer Peripherie mässig scharfe Contouren hatten; ihr Inhalt war durch sehr feine, bald glänzende, bald glanzlose Molecüle dunkel, aber unregelmässig granulirt, die meisten enthielten einen stets excentrisch gelegenen, unregelmässig rundlichen, circa ein Drittheil ihres Durchmessers grossen, mehr oder weniger scharf begrenzten, hellen Fleck, in dessen Umkreis gewöhnlich die stärkste Anhäufung der obengenannten fettartig glänzenden Molecüle stattfand. Den grössten dieser Körper fehlte der helle Fleck, und solche gingen ohne nachweisbare Zwischenstufen in die Bindegewebskörperchen ohne Ausläufer über (r). Gegen Reagentien verhielten sich die Körper analog den Bindegewebskörperchen.

Endlich fanden sich in einzelnen Präparaten zahlreiche, scharf contourirte, mattglänzende Colloidkugeln vom eben Sichtbaren bis circa $\frac{1}{80}$ Linie im Durchmesser und von weicher Consistenz.

Alle die genannten Bestandtheile fand ich ebensowohl in den weisslichen, als in den gelblichen Partien an der Geschwulst; nur waren in ersteren die beiden zuletzt genannten Bestandtheile reichlicher vorhanden als in letzteren. — Ein Epithel an der Innenfläche des Sackes fand ich nicht; doch suchte ich hiernach erst, nachdem die Geschwulst längere Zeit in Weingeist gelegen hatte, wodurch ihre Form ganz zu Grunde gegangen war. Ebenso fand ich nirgends ein Stroma, noch Gefässe.

Die Identität dieser Geschwulst mit den zwei von Joh. Müller nach Präparaten aus der Pockels'schen Sammlung beschriebenen Exemplaren (Müller's Arch. Jahrg. 1836 im Jahresber. für 1835. p. CCXIX.) scheint mir unzweifelhaft zu sein. Insbesondere gilt dies von der groben pathologisch-anatomischen Beschaffenheit derselben. Von Bindegewebskörperchen ähnlichen Gebilden erwähnt Müller nichts: jedoch gleicht ein Theil der von ihm gefundenen krystallinischen Körper, welche er für das Charakteristische des Collonema hält, in morphologischer Hinsicht, wie mich die Abbildung (Ueber den fein. Bau u. die Formen der krankh. Geschw. 1. Lief. Tab. III. Fig. 13.) überzeugt, denjenigen Bildungen, welche ich für abgebrochene Ausläufer von Bindegewebskörperchen halte; die ebendaselbst abgebildeten kugligen Körper sind gleichfalls einem der Formbestandtheile meiner Geschwulst analog. Aber auch in chemischer Beziehung sind die krystallinischen Körper Müller's mit den morphologisch gleichen meiner Geschwulst wenigstens in ihrem Verhalten zu Säuren und Alkalien identisch; zu Versuchen mit weiteren Reagentien bot meine Geschwulst nicht genug Material dar. Schuh (Path. und

Ther. der Pseudoplasmen. 1854. p. 252 ff.) theilt als einzig beobachteten einen ähnlichen Fall mit, welcher jedoch eine höhere Entwicklungsstufe erreicht hatte, als der meinige. Dasselbe gilt von den fünf Fällen Rokitansky's (Lehrbuch der path. Anat. 1855. p. 167 ff.) wenigstens zum Theil.

Am grössten ist die Uebereinstimmung meiner Geschwulst mit dem Gewebe des embryonalen Glaskörpers, wie dasselbe zuerst von Virchow (dessen Arch. IV. p. 468. und V. p. 278.) unter der Rubrik des Schleimgewebes beschrieben worden ist. Wenn es mir auch nicht gelang, feine und durchsichtige Durchschnitte aus meiner Geschwulst darzustellen, so halte ich es doch für wahrscheinlich, dass die Bindegewebskörperchen in den früheren Stadien der Geschwulst unter einander anastomosirten und ein die ganze Geschwulst durchsetzendes Gerüst, bildeten, welches einerseits zur Stütze des Ganzen diente, andrerseits aber ein feines, der Ernährung dienendes Röhrensystem bildete, wie letzteres Virchow von den Bindegewebs- und den analogen Körperchen in den sogenannten Bindegewebssubstanzen überhaupt höchst wahrscheinlich gemacht hat. Die Ernährung der Geschwulst bleibt freilich fraglich, da ich weder in ihrem Innern, noch in ihrer Bindegewebskapsel Gefässe fand. Doch waren letztere wahrscheinlich früher vorhanden und sind vielleicht die sogenannten röhrigen Fasern mit früher bestandenen Gefässen in Verbindung zu bringen. Aus der partiellen Verfettung der Bindegewebskörperchen, aus der Sprödigkeit ihrer Ausläufer und deren theilweisem Isolirtsein geht ja ohnedies hervor, dass die ganze Geschwulst in der Rückbildung begriffen war.

Die Geschwulst gehört unter die gutartigen Neubildungen (Vergl. Rokitansky, l. c. und Dens. Ueber den Gallertkrebs mit Hinblick auf die gutartigen Gallertgeschwülste). Ich hebe dies besonders gegen Köhler (Krebs- und Scheinkrebskrankheiten. 1853. p. 60.) hervor, welcher die beiden Müller'schen Fälle fälschlich zum Gallertkrebs rechnet.

2.

Ueber das Alibert'sche Keloid.

Von Dr. Ludwig Benjamin.

Da unter den wenigen vorhandenen Beschreibungen des Alibert'schen Keloids nicht eine einzige mir bekannte auf das mikroskopische Verhalten desselben eingeht, — vielleicht weil sein verhältnissmässig seltenes Auftreten die Gelegenheit zur Untersuchung erschwerte —, dürfte der folgende Bericht einiges Interesse bieten.

Ein hiesiger Arzt versuchte durch Aetzmittel (Höllenstein u. a.) einen kleinen Fleck an der Hinterbacke eines Mädchens zu entfernen, welchen dasselbe mit zur Welt gebracht hatte; da während sechswöchentlicher Behandlung das Uebel an Umfang eher zu als abnahm, verloren die Eltern das Vertrauen zu der sehr schmerz-

haften Cur und gaben dieselbe auf. Im Alter von 2 Jahren führten sie das sehr kräftige Kind mir zu, weil eine aus dem Flecke entstandene regelmässig wachsende heftig juckende Geschwulst ihre Besorgniss erregte; ich fand an dem bezeichneten Orte ein Keloid, fast von der Grösse einer Handfläche, 3 bis 4 Millimeter über die Haut vorragend, mit sehr unregelmässigem Rande und mehreren verschieden langen und gestalteten Fortsätzen, die sich theils dreieckig spitz 2 bis 3 Centim., theils am Ende abgerundet 1½ bis 2 Centim. weit in die gesunde Cutis der Umgebung erstreckten. Von dieser durch ihre Erhabenheit bestimmt abgegrenzt, unterschied sich die Geschwulst ausserdem durch blassrothe Färbung und einige tief eindringende Furchen, während die feinen Furchen und Haare der gesunden Haut fehlten; ähnlich einer stark vorragenden Narbe übertraf sie eine solche bedeutend an Härte. Bei der in der gesunden Haut gemachten Exstirpation war die Blutung gering.

Die frisch untersuchte Geschwulst zeigte sich überall eben so bestimmt von der gesunden umgebenden Fettmasse geschieden, wie unzertrennlich verbunden mit der Cutis; durch eine ihr ziemlich fest adhärirende dicke, spröde, aus Bindegewebe, fast ohne Beimischung elastischer Fasern bestehende Capsel drangen an 2 gegenüber liegenden Stellen nahe dem Rande, eine Anzahl kleiner sich nicht weit verbreitender Gefässe. Uebrigens enthielt die Geschwulst keine Gefässe; auf der Schnittfläche silberweiss und von Knorpelhärte bestand sie aus Bindegewebe und Bindegewebskörpern; ersteres bildet nicht lockige Bündel, sondern dicke Stämme, deren fest zusammengedrängte Fasern anfangs in fast gerader Richtung verlaufen, allmälig mehr aus einander treten und endlich in viele einzelne Bündel zerfallen, die nach wiederholter Theilung lockig geschwungen, sich zuletzt in Nichts von normalem Bindegewebe unterscheiden. Die Bindegewebsstämme (*sit venia verbo*) sind so dicht zusammengepresst, dass zwischen ihnen kein freier Raum übrig bleibt, woher die grosse Härte der Geschwulst; sie verlaufen nicht parallel, sondern durchkreuzen sich in verschiedenen Richtungen, wodurch das Gesichtsfeld gleichsam wie ein Haufen durch einander gewürfelter Bäume aussieht. Wo die Bündel zerfallen und kleine Lücken zwischen den Fasern frei lassen, werden die so entstandenen Maschen von zahlreichen Bindegewebskörpern fast ganz ausgefüllt; dieser Theil der Geschwulst bildet immer noch ein festes Gewebe, das aber doch weit lockerer als die Basis ist und die sonst seine Stelle einnehmende normale Cutis ersetzt.

Bau und Entwickelung der Geschwulst scheinen also sehr einfach; sparsame, an der Basis durch eine Bindegewebscapsel eindringende Gefässe liefern das Plasma, aus welchem eine vom normalen Bindegewebe in der Structur wenig abweichende Faserschicht gebildet wird; zwischen den Fasern liegen Bindegewebskörper, wie sie sich in fast allen noch wachsenden Bindegewebsgeschwülsten finden. Das Keloid ist folglich nur eine Modification des subcutanen Bindegewebes und reiht sich den Warzen, Condylomen u. s. w. an; mit Angiektasien verbindet es sich wahrscheinlich öfter, wie auch in diesem Falle an 2 Stellen; es geht von der Cutis aus oder zieht sie doch in seinen Bildungskreis hinein, ist schmerzlos, erzeugt aber heftiges Jucken, wächst wohl nicht immer so schnell wie in diesem Falle, wo es innerhalb

2 Jahren den bedeutenden Umfang einer Handfläche erreichte, und hat vermuthlich keine bestimmte Grenze der Ausbreitung, wenn solche nicht künstlich gesetzt wird. Das Allgemeinbefinden litt dabei, wenigstens in meinem Falle gar nicht; auch heilte die Wunde ohne jeden Zwischenfall, so dass die das Keloid als Product einer Dyskrasie annehmende Theorie gewiss nicht für alle Fälle giltig ist.

Zum Schlusse erwähne ich, dass die Geschwulst in ihrem Inneren an einer Stelle gestreifte Muskelbündel enthielt, ganz wie sie frühere Beobachter (Rokitansky, Virchow, Weber, Billroth) gesehen; ich vermuthe, dass dieselben in Geschwülsten weit öfter vorkommen, als sie bisher gefunden wurden, und um so häufiger sich zeigen werden, je mehr der Gebrauch des Mikroskopes unter Wundärzten und damit die Zahl feinerer Untersuchungen zunimmt.

3.

Ein Fall von progressiver Muskelatrophie.

Von Rud. Virchow.

Am 27. Mai 1854 kam die Leiche eines 44 Jahre alten Pfründners aus dem Juliusspital, Georg Amling zur Section. Derselbe war unter den Erscheinungen der Lungenphthise mit häufiger Pneumorrhagie, Albuminurie und Oedem der Füsse zu Grunde gegangen, nachdem er schon seit seiner Aufnahme in die Pfründe am 24. August 1847 an einer fast vollständigen Lähmung der Extremitäten gelitten, die man als arthritische deuten zu müssen geglaubt hatte. Erst die Autopsie zeigte die wahre Natur des Uebels und aus den auf meinen Wunsch von Hrn. Dr. Ernst Schmidt angestellten, nachträglichen Ermittelungen ergab sich, dass es sich hier um ein hereditäres Verhältniss handelte. Der Vater unseres Kranken war nämlich in demselben Zustande, wie jetzt sein Sohn, gestorben, nur hatte sich das Uebel bei ihm etwas später, nämlich erst in den vierziger Jahren entwickelt. Auch der Sohn soll in seiner Jugend ganz gesund gewesen sein und die ersten deutlichen Lähmungserscheinungen wurden in seinem 21sten Lebensjahre beobachtet. Dieselben begannen an den unteren Extremitäten, schritten nach und nach auf die oberen fort, so dass er in der letzten Zeit auch die letzteren nur noch durch eine Art von Schleuderbewegung, ruckweise in seine Gewalt bringen konnte. Blase und Mastdarm dagegen blieben bis zuletzt frei. Einmal, etwa 6 Jahre nach dem ersten Auftreten der Krankheit, soll sich der Zustand auffallend gebessert haben; dann trat aber wieder eine zunehmende Verschlimmerung ein, und alle im Spitale angewendeten, sehr zahlreichen Mittel, Tonica, Nervina, Excitantia, Elektricität u. s. w. waren ohne Erfolg.

Die Untersuchung der Leiche ergab Folgendes: Sehr starke Abmagerung und anämisches Aussehen des ganzen Körpers; bedeutende Abflachung des Thorax;

Oedem der unteren Extremitäten und des Hodensackes; die Beine im Knie- und Hüftgelenk flektirt, aber bei mässigem Drucke zu strecken.

Die Muskeln der Extremitäten im Allgemeinen sehr abgemagert und von blassem, röthlich gelbem Aussehen. Indessen zeigte sich darin eine grosse Verschiedenheit. Einzelne Muskeln waren gänzlich degenerirt. Für das blosse Auge erschienen sie schlaff, blassgelblich, etwas ödematös, jedoch von deutlich faserigem Aussehen z. B. der *Sartorius*, der *Adductor hallucis*; mikroskopisch fand sich hier Bindegewebe mit Fettzellen und darin feine körnige Züge, zum Theil noch den alten Muskelbündeln entsprechend, in zusammenhängender Weise, zum Theil jedoch unterbrochen. Andere Muskeln, z. B. der *Extensor communis digit. pedis*, waren blass, sehr mager, jedoch durch längslaufende, feine Gefässe mehr röthlich gefärbt; in ihnen zeigte das Mikroskop ausser den früher erwähnten Dingen einzelne, schmale Schläuche von 0,009—0,01 Millim. Breite, die innerhalb einer feinen Membran ganz kleine Fettkörnchen enthielten. Ausserdem waren hier und da Längskerne, wie sie den Muskeln eigenthümlich sind; an anderen Stellen dagegen kleine runde Kerne, die nach Behandlung mit Essigsäure ganz wie Eiterkerne aussahen: innen eine Delle, aussen einen doppelten Contour. Letztere lagen theils einzeln, theils in grösseren Haufen zu 2—7 und darüber, theils reihenweis hinter einander. Zuweilen erschienen auch diese Schläuche ganz abgeschlossen, mit einem rundlichen Ende; häufig verliefen sie in mehr geschlängelter Richtung. — An anderen Stellen endlich waren die Muskeln noch mehr röthlich gefärbt. Hier waren die Schläuche breiter, 0,04—0,05 Millim. im Querdurchmesser, die enthaltenen Körner zahlreicher, die Gebilde noch mehr abgeschnürt, häufig vollständig rosenkranzförmig oder gar in Reihen von einander getrennter, meist eiförmiger bis 0,075 Millim. langer Kugeln zerlegt. Gerade hier zeigte es sich aber, dass die Deutung dieser Gebilde eine ziemlich schwierige ist. Nicht selten kamen nämlich deutliche Fettzellen vor, von einer rings um den Fetttropfen abgehobenen Membran umgeben und mit einem wandständigen, ovalen Kern versehen. Diese gingen unzweifelhaft hervor aus Bindegewebskörperchen. Ich fand nämlich Bindegewebsbündel mit spindelförmigen, sehr schmalen Körperchen, die häufig an ihren Enden zusammenhingen. Dicht daneben lagen ganz ähnliche, nur etwas breitere und mit feinsten Fettkörnchen erfüllte Spindelzellen, die allmälig grösser wurden, sich mehr abrundeten und endlich in grosse, ovale Zellen übergingen, die neben den feineren schon etwas gröbere Fetttropfen enthielten. Endlich kamen ausgesprochene Fettzellen, die sich von den gewöhnlichen nur dadurch unterschieden, dass sie neben einem grossen Fetttropfen noch viele kleinere enthielten und dass sie keine vollständig runde Form hatten, sondern meist einen in der Gegend des grossen Tropfens rundlichen Körper, der in einen dünneren, bald abgeschnürten, bald mit einer anderen ähnlichen Bildung anastomosirenden Hals überging.

Es schien mir daher sicher zu sein, dass hier eine Neubildung von Fettzellen aus Bindegewebskörperchen stattfinde, allein andererseits war die Aehnlichkeit mancher dieser Formen mit den Umbildungen der Muskelbündel so gross, dass ich nicht mit Bestimmtheit die Grenze anzugeben vermag. Wo die Muskeln noch mehr erhalten waren, zeigten sich die Primitivbündel schmal, blass, ihr Inhalt mit feinen

Körnchen durchsetzt, ihre Querstreifung undeutlicher. Von diesem Zustande aus übersah man eine gewisse Reihenfolge von Objecten bis zu den zuerst geschilderten langen Schläuchen und von diesen wiederum zu rosenkranzförmigen Abschnürungen. Jedenfalls kann darüber kein Zweifel sein, dass wir den ausgedehntesten Schwund der Muskelbündel und die Neubildung von Fettzellen vor uns hatten.

Was die übrigen Elemente der erkrankten Muskeln betrifft, so waren die Gefässe derselben, namentlich die kleineren Arterien in ihren Wandungen ebenfalls mit feinkörnigem Fett erfüllt. Die Nerven schienen weniger Fasern zu enthalten, als normal, denn sowohl auf Längs- als Querschnitten fanden sich sehr breite Zwischenräume zwischen denselben, welche von einem äusserst kernreichen Gewebe eingenommen waren; die Kerne selbst lang, schmal, etwas zugespitzt, fast wie Kerne organischer Muskelfasern. Auch zeigte sich überall viel feinkörniges Fett. Allein alle untersuchten Nerven, namentlich die des Unterschenkels und der Fusssohle enthielten noch deutliche Fasern, die sogar eine grosse Breite besassen, nur nach Behandlung mit Essigsäure, Kali oder Natron mehr glatt und homogen, weniger dunkelcontourirt erschienen und nur stellenweise grössere Anhäufungen von Markstoff erkennen liessen. Für das blosse Auge waren die Nerven jedoch keineswegs atrophisch; einzelne, z. B. der *N. tibialis posticus*, sogar ziemlich dick, etwas bläulich, dagegen die einzelnen Fasern leichter zu trennen.

Die Schilddrüse mit alten und frischen Kropfknoten. Die Knorpel des Larynx und der Rippen ossificirt. Die Jugulardrüsen der rechten Seite stark geschwollen und mit einer grauweisslichen, käsigen Substanz infiltrirt. Die Lungen mit ausgedehnten älteren Adhäsionen; links der untere Lappen fast ganz luftleer und derb, auf dem Durchschnitt mit schieferiger Induration und zahlreichen, frischeren Knoten, durch theils bläulichrothe, granulirte, theils weisse und käsige Einsprengungen gebildet; rechts ausgedehnte schieferige Verdichtung des oberen und mittleren Lappens mit einzelnen kleineren ulcerösen Höhlen und frischerer Infiltration im Umfange; übrigens starkes Oedem. Die Bronchien weit und dickwandig. — Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit; das Herz selbst mässig starr, etwas blass und fleckig; das Blut gut geronnen und cruorreich; die Aortenklappen etwas verdünnt, verlängert, an den Rändern etwas gefenstert und gallertartig.

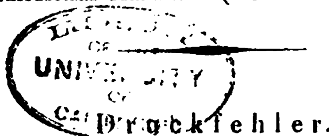
Die Leber ziemlich gross, schlaff, glatt, anämisch, die Acini klein und sehr pigmentirt. Die Milz fast um das Doppelte vergrössert, ihre Capsel verdickt, ihre Arterie sehr gewunden und in den Wandungen verdickt; die Pulpe breiig erweicht, die Follikel zahlreich, aber verstrichen; nur am einen Ende findet sich ein derberer, ziemlich umfangreicher Keil, an dem das Gewebe verdichtet und dunkelgefleckt, die Capsel relativ dünn und ecchymotisch, mit einer ½ Linie dicken, ziemlich trockenen Faserstoffschicht überdeckt ist. — Die linke Niere mit dünner, leicht trennbarer Capsel, etwas granulirter Oberfläche und einzelnen schieferigen Flecken; auf dem Durchschnitte beträchtliche Atrophie der Mark- und Rindensubstanz; letztere im Umfange der einzelnen Lobuli fast ganz geschwunden, im Inneren derselben mehr weisslich getrübt; die Pyramiden blass und nur von einzelnen, verhältnissmässig weiten Gefässen durchzogen, die Kanälchen hoch hinauf mit kalkigen, stellenweis mit ecchymotischen Massen erfüllt. Rechts derselbe Zustand, nur ausserdem

eine gewisse Zahl von Cysten. — Im Magen viel Schleim und schieferige Färbung des Pylorus-Theils. Im Ileum in den Peyerschen Haufen käsige Tuberkel und frische Geschwüre; im Coecum stark schieferige Färbung der Schleimhaut mit vergrösserten Follikeln; der *Proc. vermiformis* in der Mitte durch einen mit butterartiger Masse gefüllten Abscess verengert, dahinter wieder erweitert und mit Eiter erfüllt. Gekrösdrüsen, namentlich am Coecum, vergrössert, zum Theil weich, auf dem Durchschnitt grauröthlich, zum Theil hart und käsig.

Die Untersuchung des Schädels und Gehirns ergab sehr wenig; ausser starkem Oedem der *Pia mater* und mässiger Anhäufung wässeriger Flüssigkeit in den Ventrikeln wurde nichts Wesentliches gefunden. Auch im Wirbelkanal schien anfangs ausser etwas reichlichem *Liquor spinalis* nichts Besonderes vorhanden zu sein; das Rückenmark sah äusserlich ziemlich normal aus und auch an den Nervenwurzeln konnte ich keine auffälligere Veränderung wahrnehmen. Allein auf Querschnitten zeigte sich sofort schon für das blosse Auge eine sehr beträchtliche Abweichung, die in der Höhe der oberen Halswirbel begann und sich allmälig etwas stärker werdend nach unten fortsetzte. Verhältnissmässig am beträchtlichsten war sie gegen die Lendenanschwellung. An allen diesen Stellen sah man nämlich in den Hintersträngen, am stärksten neben der hinteren Längsspalte eine hellgraue, etwas durchscheinende Masse, welche der weissen Nervensubstanz substituirt war und welche sich in den unteren Theilen des Rückenmarks stellenweise so ausbreitete, dass sie bis an die hinteren Hörner der grauen Substanz reichte. Hier verschmolz sie für das blosse Auge mit der grauen Substanz in der Art, dass eine deutliche Grenze nicht zu erkennen war. Im Allgemeinen fand dabei ein solches Verhältniss statt, dass die Degeneration an der hinteren Längsspalte begann, sich von da in die Substanz der Hinterstränge fortsetzte, zugleich aber am hinteren, äusseren Umfange derselben am schnellsten sich ausbreitete und daher die hinteren Hörner zuerst am Eintrittspunkte der hinteren Wurzeln erreichte.

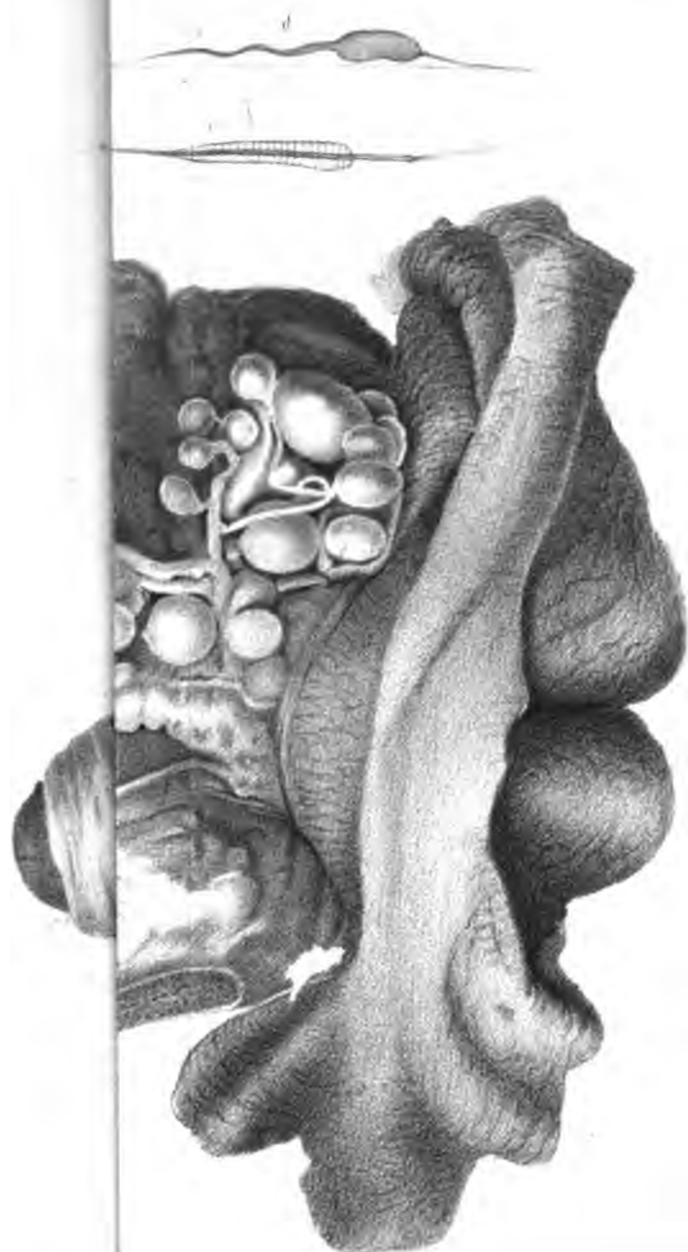
Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass nur die Hinterstränge afficirt waren, und dass schon die hinteren Hörner nicht mehr an der Veränderung Theil nahmen. Letztere bestand in einem ausgedehnten Schwund der Nervenfasern in der Art, dass, ähnlich wie bei den peripherischen Nerven, nur noch einzelne, gewöhnlich zu 2 und mehr gruppirte, breitere Nervenfasern existirten, die auf Querschnitten in Entfernungen von 0,005 — 0,012 Millim. von einander standen. Zwischen ihnen lag eine sehr weiche, frisch sehr brüchige und feinkörnig aussehende Substanz, in der zunächst zahllose, sehr grosse und dicht gestreute *Corpora amylacea* hervortraten, bei genauerer Betrachtung aber auch viele, meist länglich-ovale, granulirte Kerne, hier und da noch deutlich eingeschlossen in runde und längliche Zellenmembranen, vorhanden waren. Von Fett war nirgends etwas zu sehen, denn selbst die übrigens ziemlich blutgefüllten Gefässe hatten normale Membranen. Nach Erhärtung in Chromsäure zeigte sich das Verhältniss noch deutlicher, nur dass an der Stelle der feinkörnigen Substanz ganz dichtgelagerte, vielfach verfilzte, äusserst feine, aber derbe Fibrillen zum Vorschein gekommen waren.

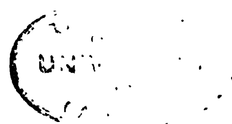
Ich enthalte mich hier weiterer Bemerkungen, und mache nur des Gegensatzes wegen auf den von mir mitgetheilten Fall von brauner Degeneration der grauen Rückenmarkssubstanz aufmerksam (Archiv I. S. 456.).

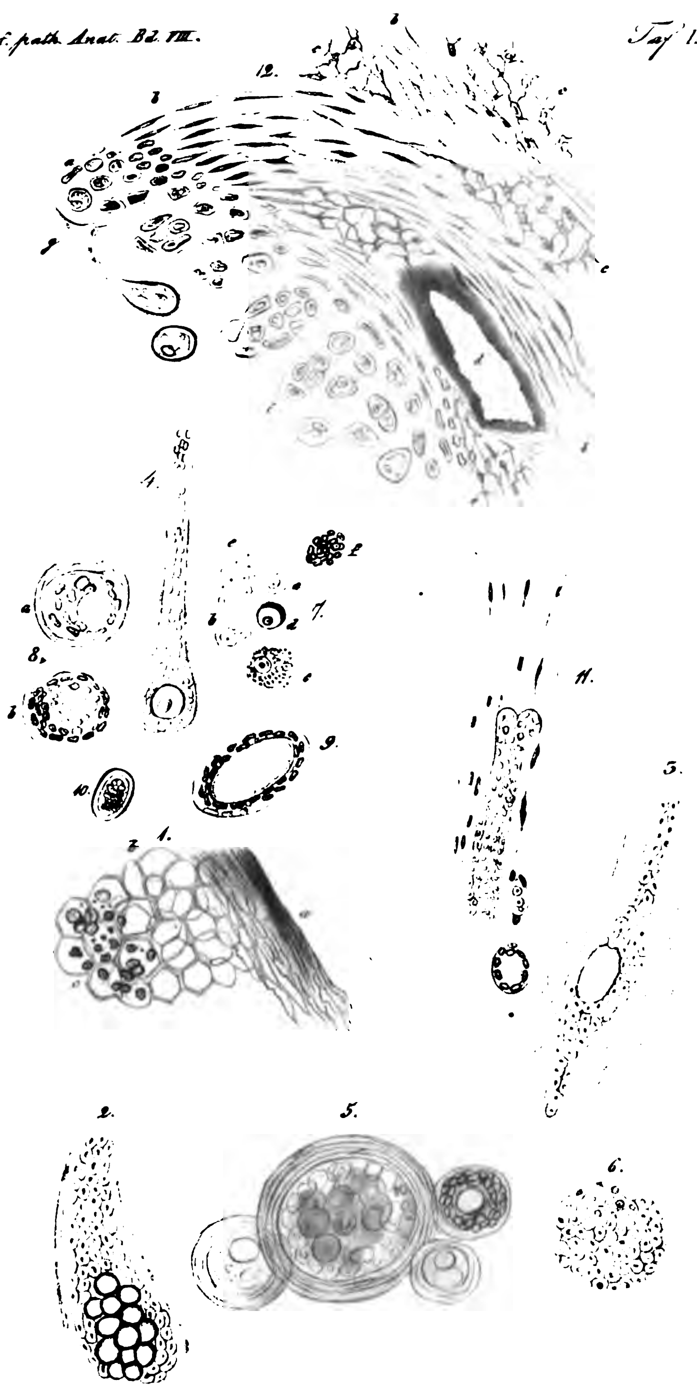


Druckfehler.

Seite 268	Zeile 5	lies statt	weisse	—	meist
- 269	- 10	-	- Anatomie	—	Anatomen
- 275	- 6	-	- Fig. 8.	—	Fig. 3.


d





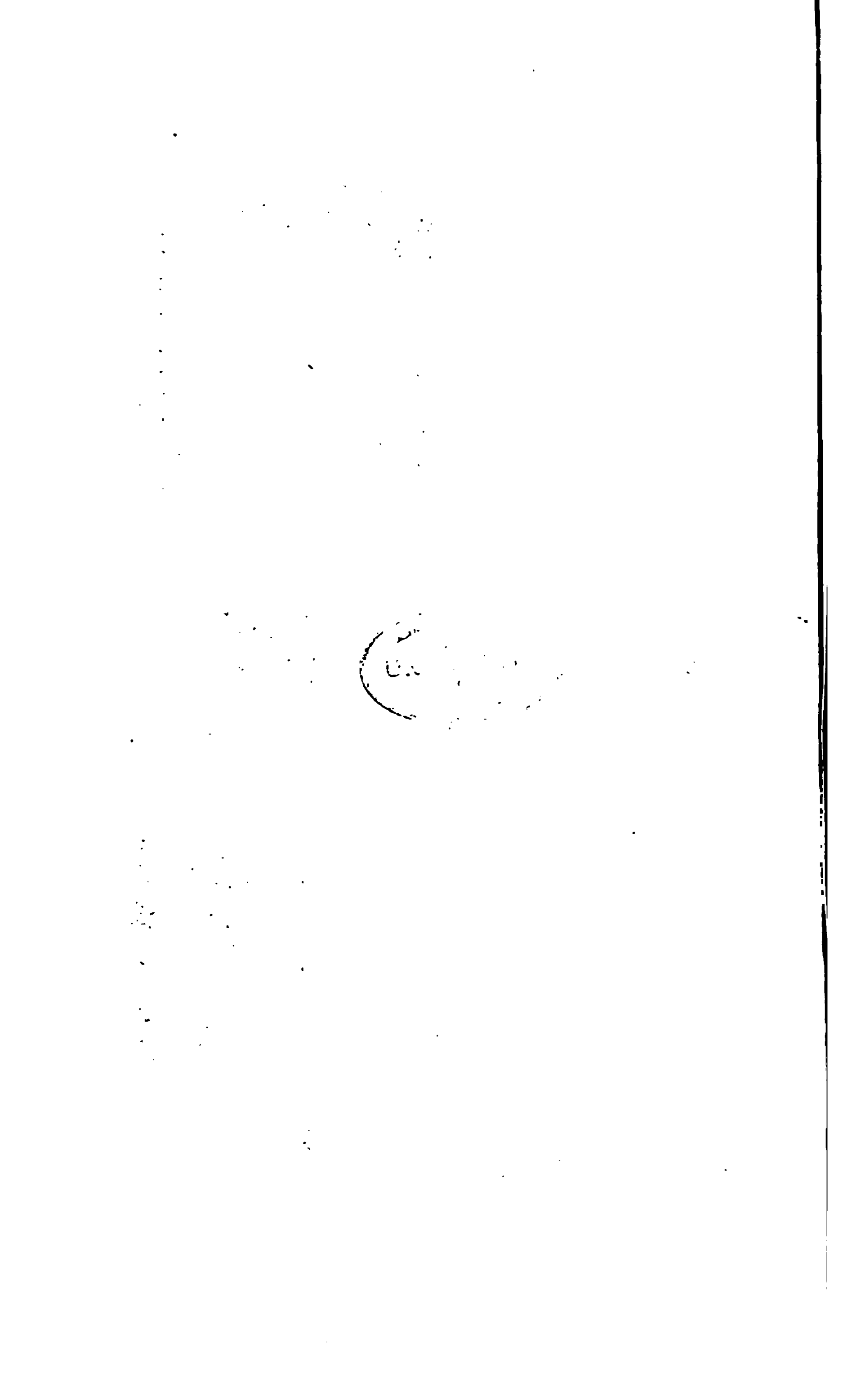
Virchow ad nat. del. C. Haas sc.



3.

2.

C. Haas ...



1.



2.

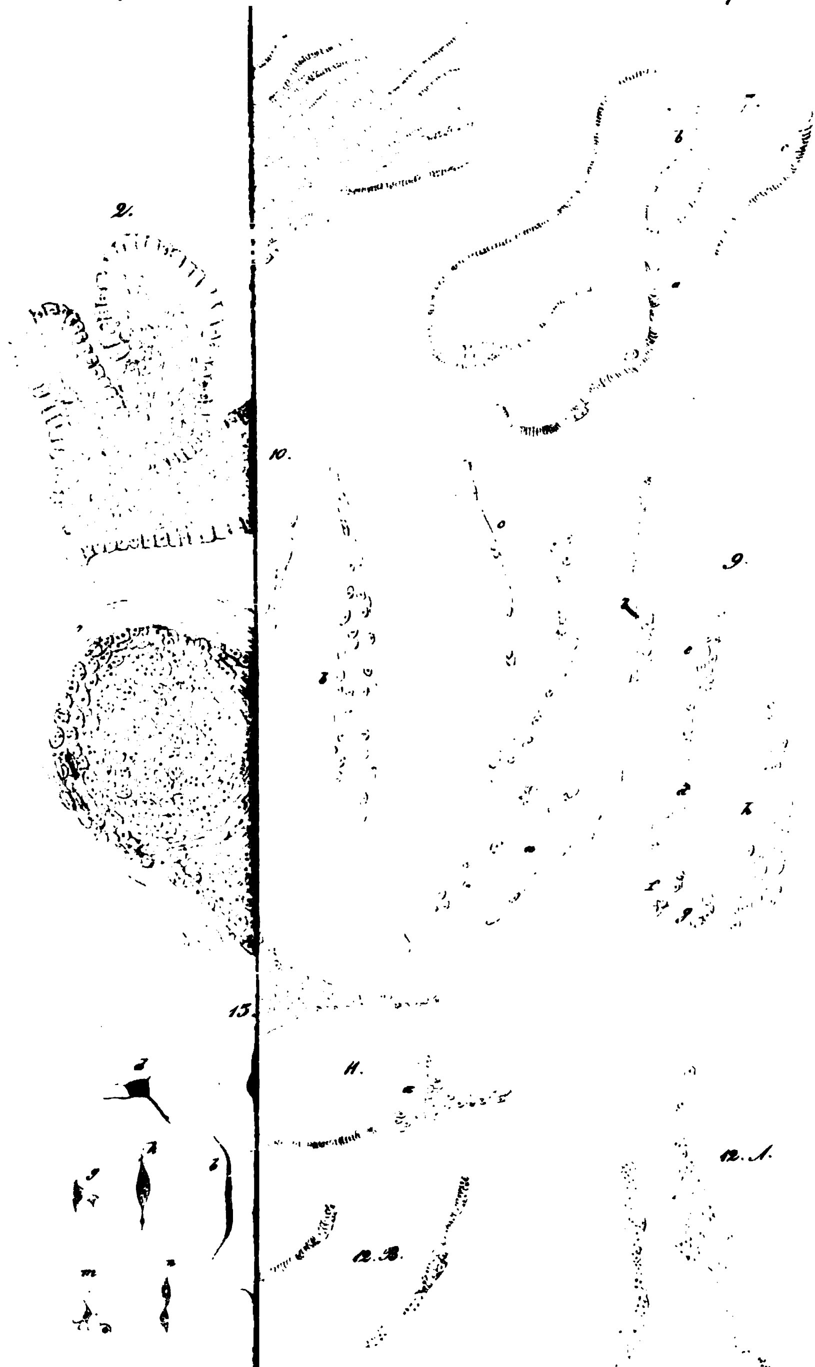


3.

a

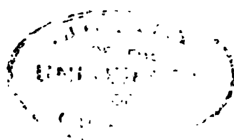
Billroth ad. nat. del. C. Haas sc.





Billroth ad nat.

C. Haas sc.





Dr. Lambl ad nat. del.

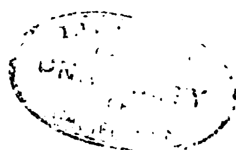






Hartmann del.

C. Wea sc.





Hartmann del C. Haas sc

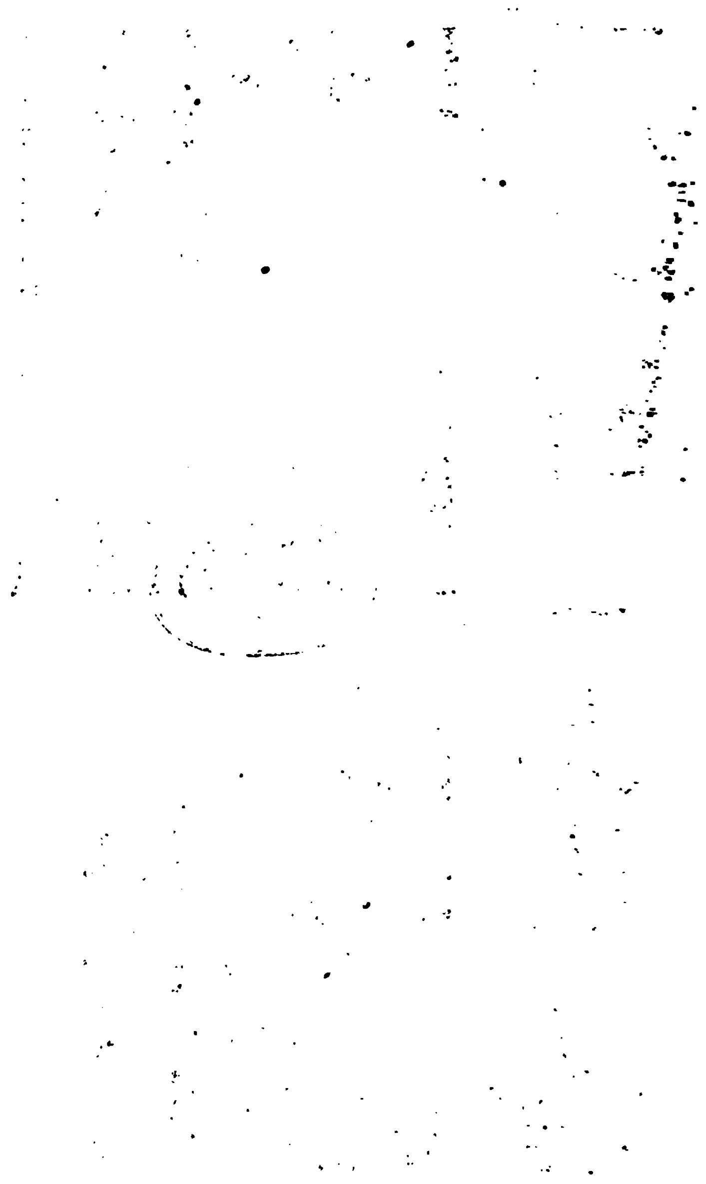


Fig. 1



Fig. 7.



Staeglich sculp.

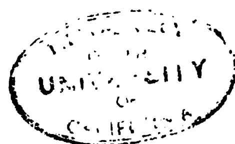


Fig. 3.

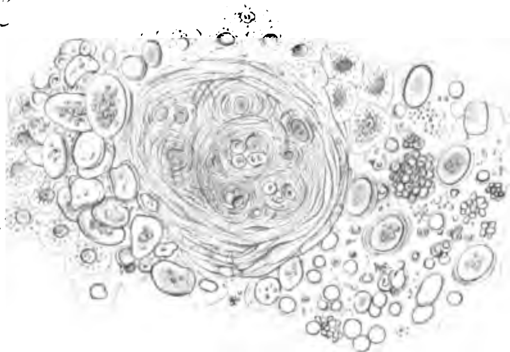


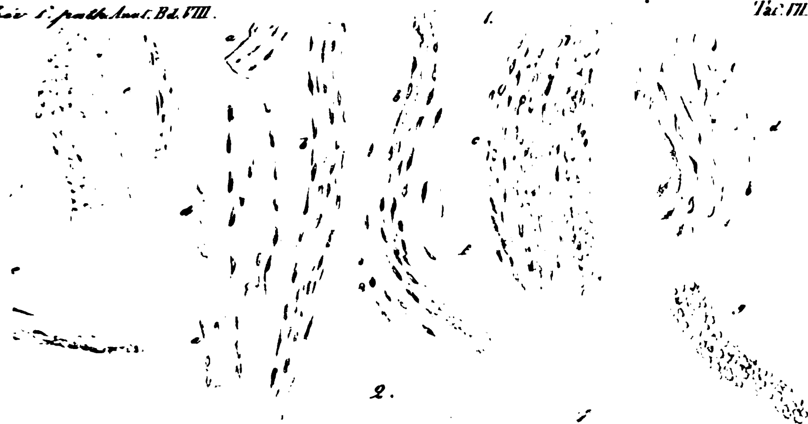
Fig. 11.

Fig. 10.



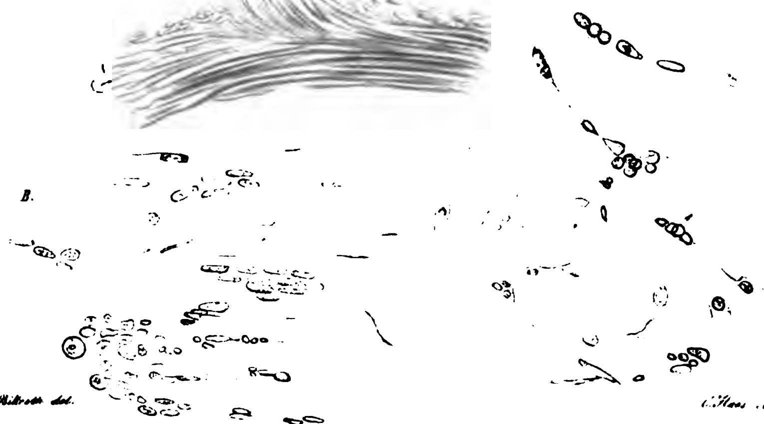


Staeglich sclp.



2.

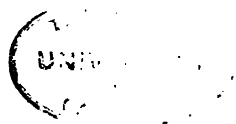


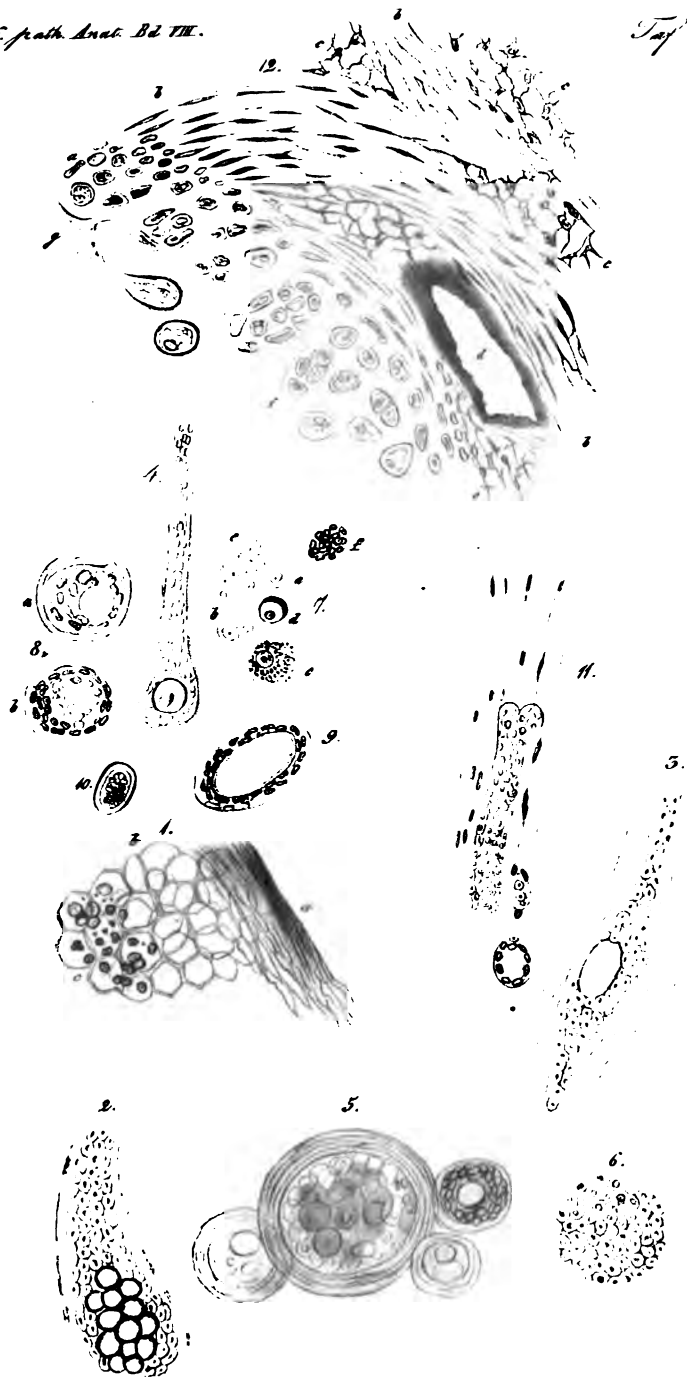


Th. Billroth del. C. Haas sc.



Th. Billroth del. C. Haas sc.





Virchow ad nat. del. C. Haas sc



3.

2.

1.

C. Haas sc.


1.
a
b
c
d
e
f
2.
A.
B.
Th. Billroth del.
C. Haas sc.


1.
2.
A.
B.
Th. Billroth del.



6.

6.

8.

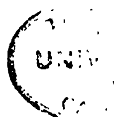
7.

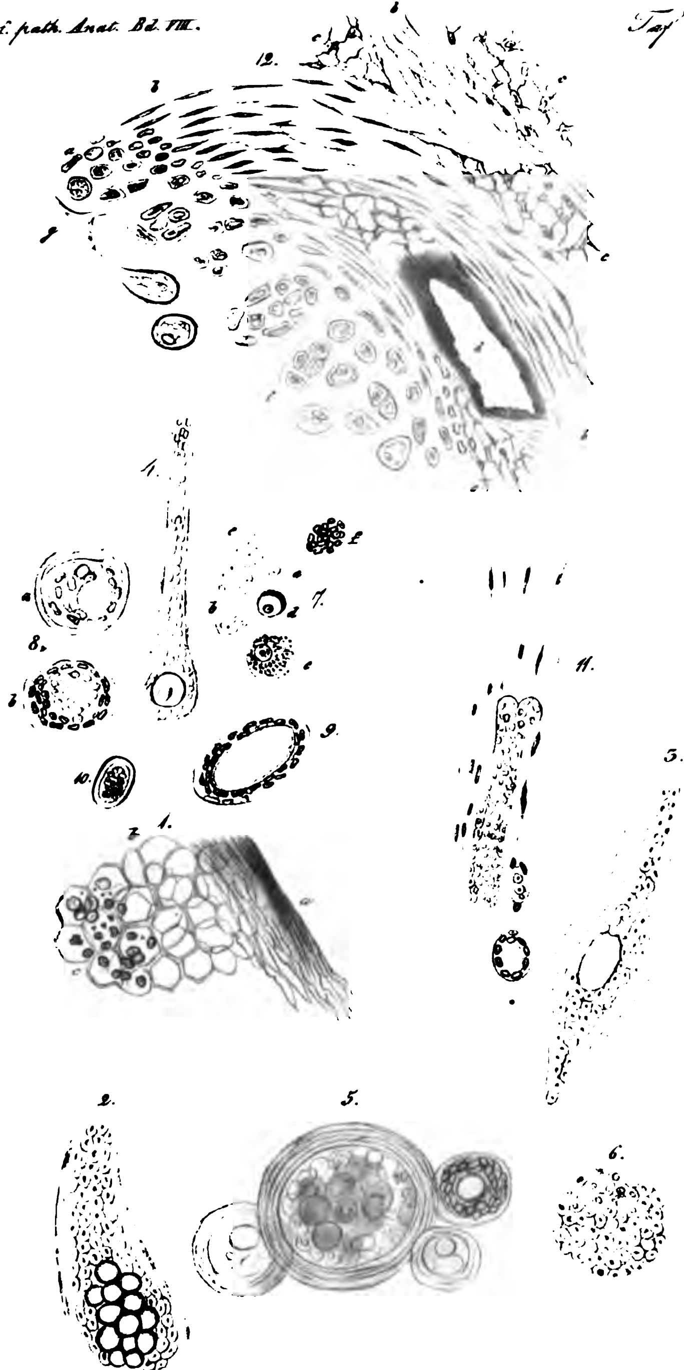
8.

a.

Th. Billroth del.

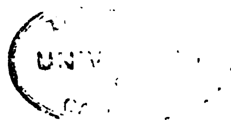
C. Haas sc.

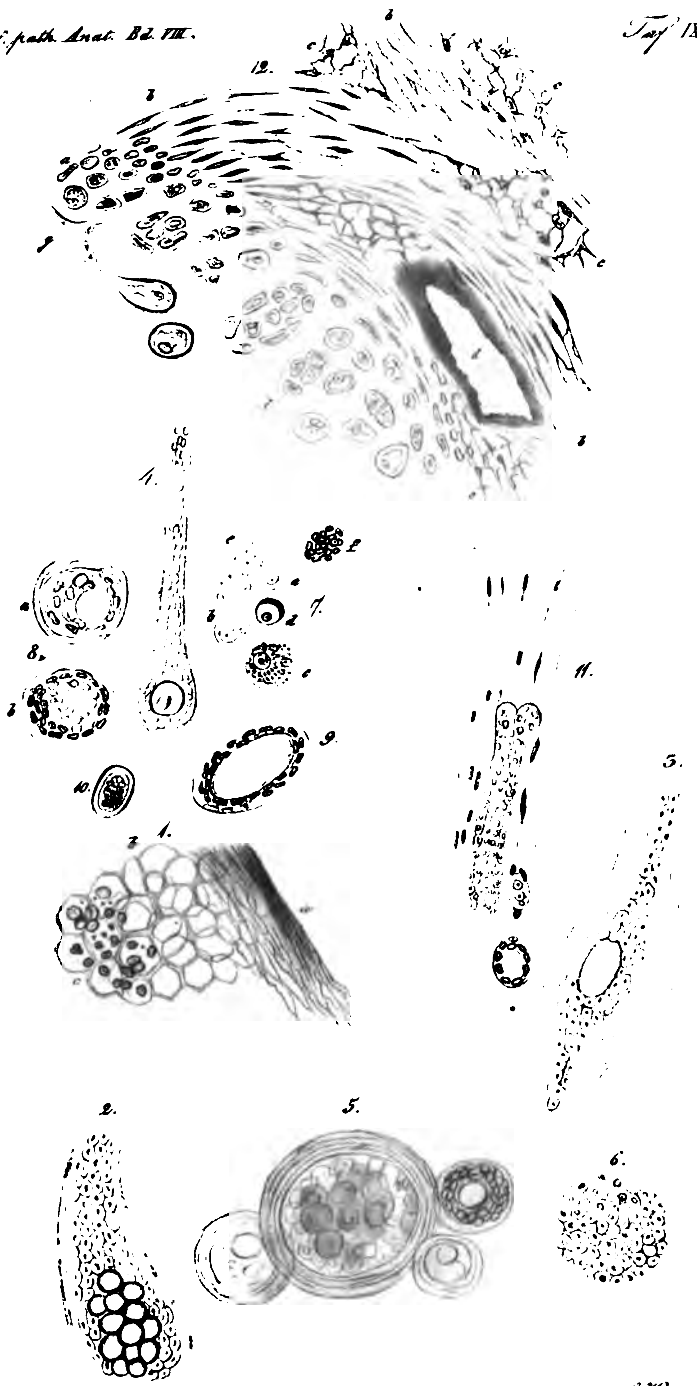




Virchow ad nat. del.

C. Haas sc.





Virchow ad nat. del.

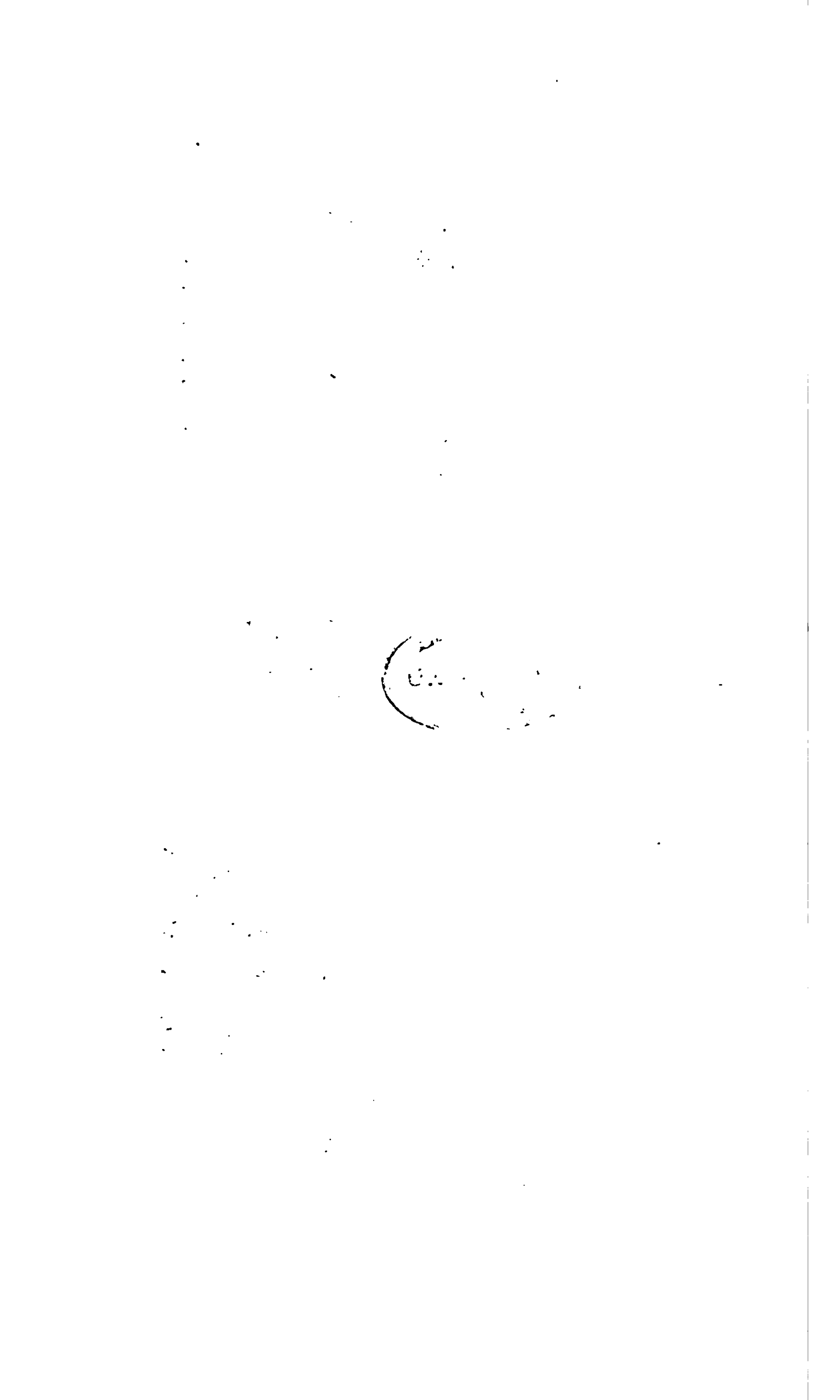


3.

2.

1.

C. Haas sc.



1.



2.



3.

Billroth ad. nat. del. C. Haas sc.


UNIV
CALIF



Billroth ad nat.

C. Haas sc.

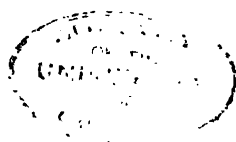
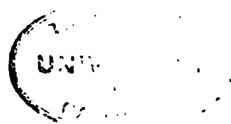


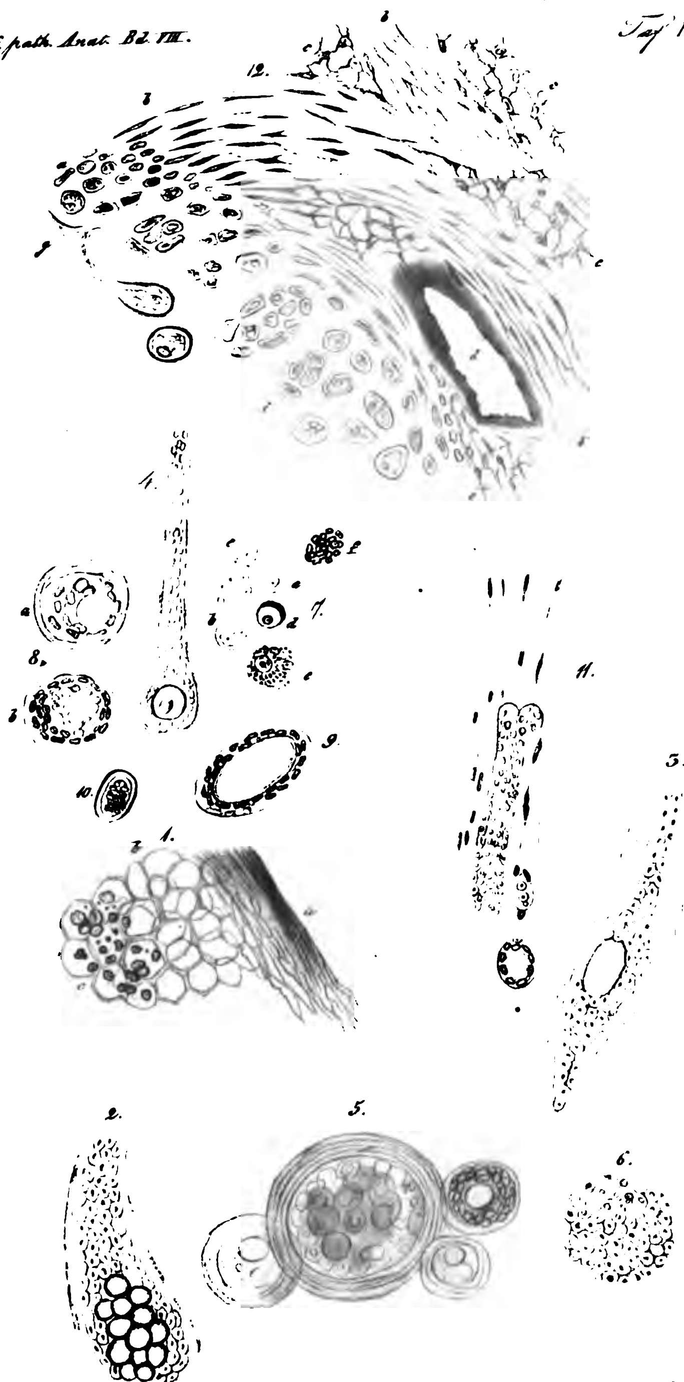
Fig. 1.



Fig. 3.

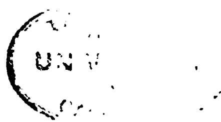

Fig. 2.

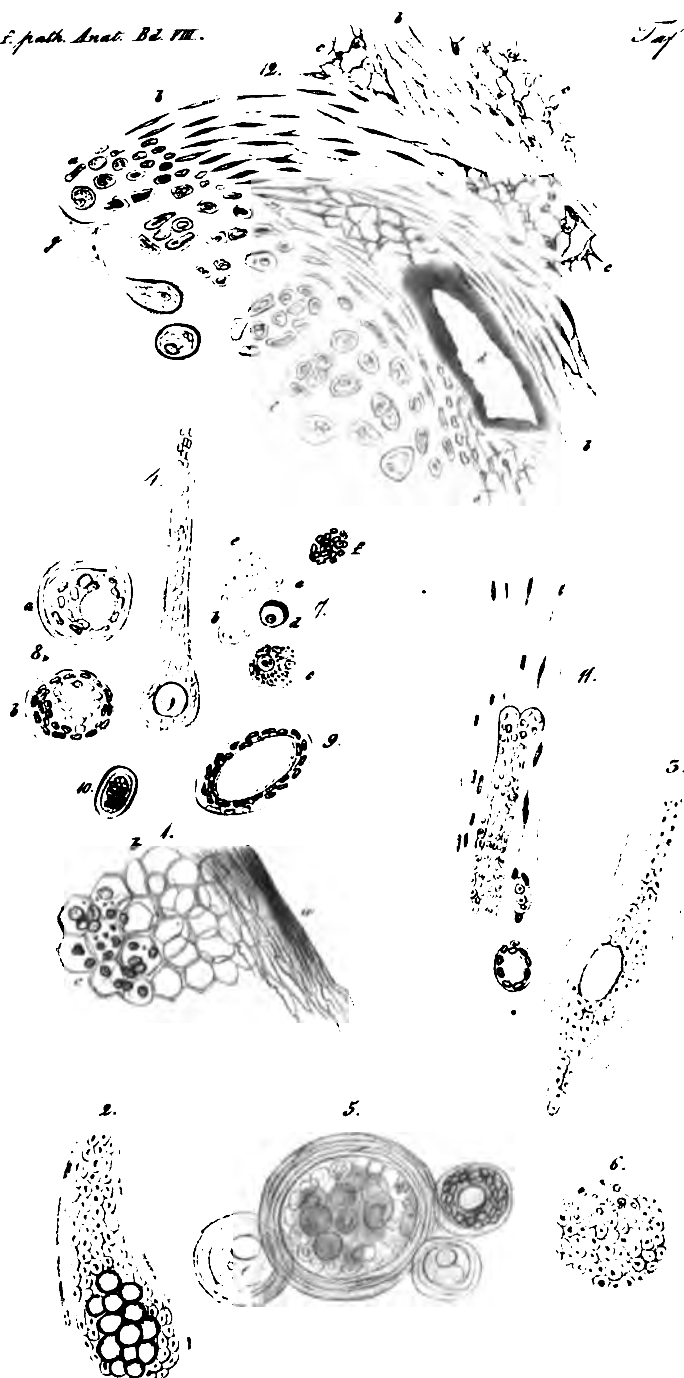




Virchow ad nat. del.

C. Hiller sc.





Virchow ad nat. del. C. Haas sc.

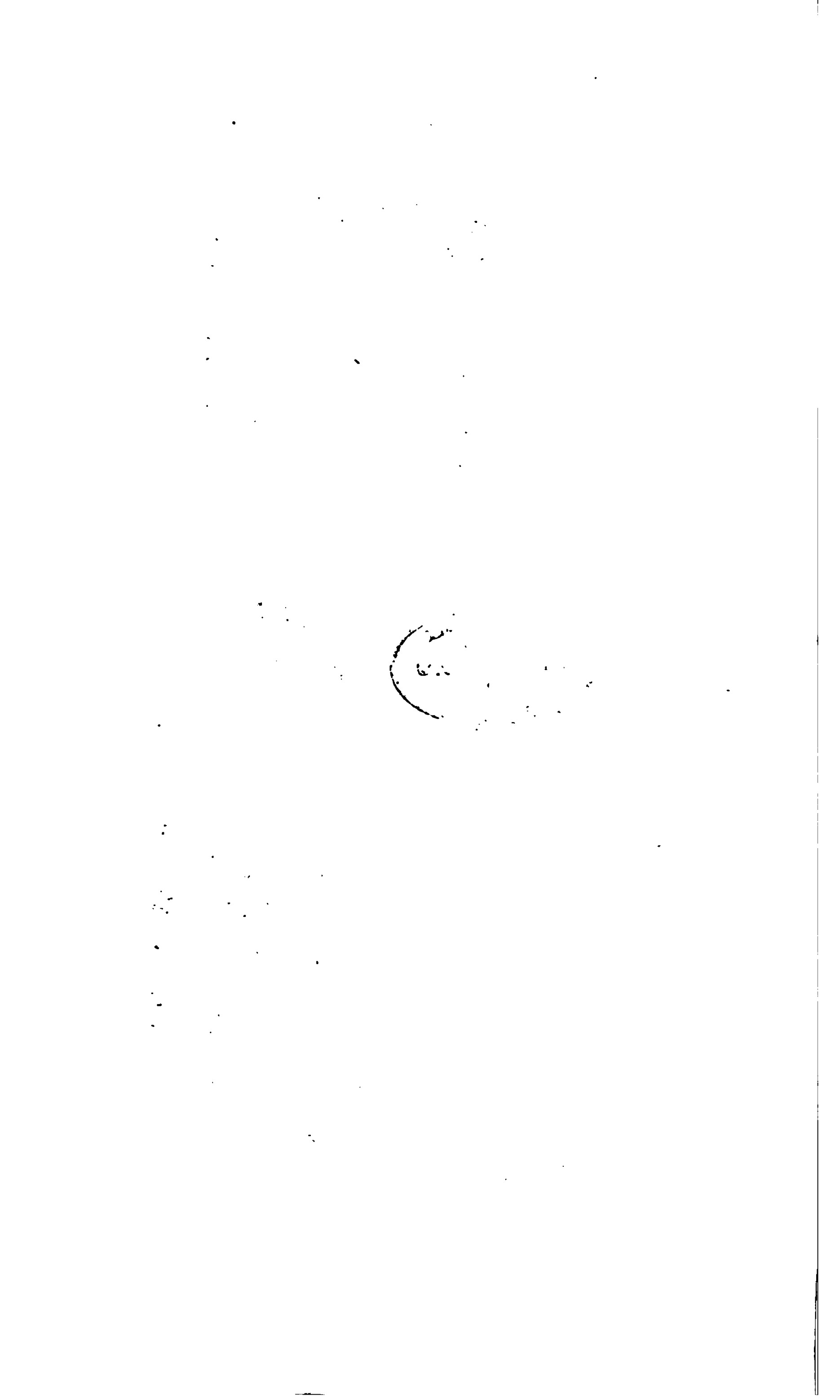


3.

2.

1.

C. Haas ...



1.

b

2.



3.

b f

d

a

d

a

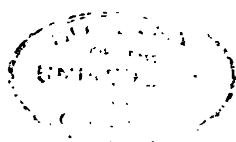
Billroth ad. nat. del. C. Haas sc.


UNIV
OF
CALIFORNIA



Billroth ad nat.

C. Haas sc.





: Lambl ad nat. del.

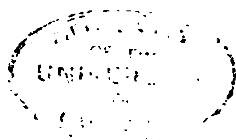
C. Straßgschwandtner lith.




UNIV
OF
CALIFORNIA


2.
7.
10.
9.
13.
11.
12. A.
12. B.
Billroth ad nat.
C. Haas sc.


2.
10.
9.
13.
11.
12. A.
12. B.
Billroth ad nat.
C. Haas sc.





Dr. Lambl ad nat. del.

C. Sn



